UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 42

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HÉMIATROPHIE LINGUALE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Lundi 10 Décembre 1934

PAR

Robert-Maurice-Auguste BARROUX

Interne des Hôpitaux
Élève du Service de Santé de la Marine.
Né à Mirebeau (Vienne) le 5 juillet 1910.

Examinateurs de la Thèse :

MM. DUPÉRIÉ, professeur ..... *Président.*
MAURIAC, professeur ..... *Juges*
LABAT, professeur ..... *Juges*
FONTAN, agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX
Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543914_0096

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 42

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HÉMIATROPHIE LINGUALE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Lundi 10 Décembre 1934

PAR

Robert-Maurice-Auguste BARROUX

Interne des Hôpitaux
Elève du Service de Santé de la Marine.
Né à Mirebeau (Vienne) le 5 juillet 1910.

Examinateurs de la Thèse :

MM. DUPÉRIÉ, professeur ..... *Président.*
MAURIAC, professeur..... *Juges*
LABAT, professeur ..... *Juges*
FONTAN, agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen..... M. MAURIAC
Assesseur..... M. GUYOT
Doyen honoraire ..... M SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, SELLIER, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC. DUPÉRIÉ	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique chirurgicale	BEGOUIN.	Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Chimie biologique et médicale	DELAUNAY
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Physique médicale et pharmaceutique	SIGALAS.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN
Anatomie pathologique et microscopie clinique	SABRAZES.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES.
Anatomie	VILLEMIN.	Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE
Hygiène	LEURET.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Médecine légale et déontologie	LANDE	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RÉCHOU	Hydrologie thérapeutique et climatolcgie	CREYX
Chimie	CHELLE.	Clinique dentaire	CAVALIE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.		
Pharmacie	DUPOUY.		
Zoologie et parasitologie.	MANDOUL		
Médecine expérimentale.	AUBERTIN.		
Clinique ophtalmologique.	TEULIERES		

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM		MM
Anatomie	DUBECQ.	Chirurgie générale	CHARRIER. LOUBAT.
Anatomie	DUFOUR.	Obstétrique	RIVIERE.
Physiologie	FABRE.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Médecine générale	DAMADE. PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY FONTAN	Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
		Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
		Physique médicale	WANGERMEZ
		Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Physiologie	FABRE	Ophtalmologie	CABANNES (en congé
Médecine opératoire	PAPIN	Puériculture	FAUGERE
Accouchements	PERY.	Pharmacie chimique	VITTE
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes ..... MM. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE

A MA MERE

A MES FRERES ET SŒURS, A MON BEAU-FRERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES CAMARADES DU CORPS DE SANTE DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

A MES MAITRES DU COLLEGE, DE LA FACULTÉ

ET DES HOPITAUX

Stages hospitaliers :

ÉCOLE ANNEXE DE MÉDECINE NAVALE DE ROCHEFORT

BORDEAUX : SERVICE DE MONSIEUR LE PROFESSEUR CARLES

Externat :

SERVICE DE CLINIQUE CHIRURGICALE
DE MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAVANNAZ

SERVICE DE MONSIEUR LE DOCTEUR CHARBONNEL

SERVICE DE CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE
DE MONSIEUR LE PROFESSEUR GUYOT

SERVICE DE CLINIQUE NEURO-PSYCHIATRIQUE
DE MONSIEUR LE PROFESSEUR ABADIE

Internat :

SERVICE DE CLINIQUE CHIRURGICALE
DE MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAVANNAZ

SERVICE DE CLINIQUE MÉDICALE
DE MONSIEUR LE PROFESSEUR DUPERIE

SERVICE DES MALADIES EXOTIQUES
DE MONSIEUR LE PROFESSEUR BONNIN

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur R. DUPERIE

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE BORDEAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A Monsieur le Professeur H. ROGER

PROFESSEUR DE CLINIQE NEUROLOGIQUE A LA FACULTÉ
DE MARSEILLE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A Monsieur le Médecin général CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A Monsieur le Médecin en chef BRUN

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE PRINCIPALE

DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE

ET DES TROUPES COLONIALES

INTRODUCTION

Depuis Fairlie Clarke, qui, en 1873, signala les trois premiers cas de cette affection, l'hémiatrophie linguale a été rencontrée fréquemment et fut, avant la guerre, l'objet de maints travaux. Ces travaux, cités par nous, figurent dans l'historique qu'en firent, dans sa thèse, J.-B. Chabanne en 1891, et dans une leçon clinique à la Faculté de Montpellier, M. le professeur G. Rauzier, en 1913. Depuis lors, si nous exceptons une monographie de M. le professeur H. Roger, (1931), aucun travail d'ensemble n'a été écrit, tandis qu'à la faveur des constatations récentes, les cas et les étiologies de l'hémiatrophie linguale se multipliaient, donnant lieu à de très nombreuses et très intéressantes publications. Les paralysies traumatiques unilatérales des derniers nerfs craniens observées pendant la guerre, l'apparition de la névraxite épidémique dans la pathologie nerveuse et les acquisitions d'après guerre sur la pathologie des nerfs craniens rendent au sujet une grande originalité. Aussi avons-nous saisi avec empressement l'occasion qui nous fut offerte par notre maître M. le professeur Dupérié, d'apporter, pour modeste qu'elle soit, une contribution personnelle à l'étude de *l'hémiatrophie linguale*.

Ce terme désigne la paralysie amyotrophique de la moitié droite ou gauche de la langue.

La lésion, strictement unilatérale, est nettement distincte des glossoplégies totales observées dans la paralysie glosso-labio-laryngée, dans la sclérose latérale amyotrophique ou dans la pralysie bulbaire asthénique d'Erb, par exemple.

Mis à part les cas très rares où survient une atrophie linguale à disposition unilatérale au cours de trophonévroses facio-linguales ou de myopathies (maladie de Steinert, myopathie du type facio-scapulo-huméral de Landouzy-

Déjerine par exemple), l'hémiatrophie linguale reconnaît toujours pour cause *une lésion unilatérale du nerf grand-hypoglosse*, nerf moteur de la langue.

Les voies nerveuses de ce nerf peuvent être atteintes, soit dans leur trajet cortico-bulbaire, soit, et c'est là le cas le plus fréquent, au niveau de leur noyau bulbaire ou du tronc même du XII[e] nerf.

C'est à l'étude étiologique, topographique, physio-pathologique et clinique des lésions unilatérales du nerf grand-hypoglosse qu'est consacrée notre thèse. Il n'y sera question ni des glossoplégies totales, ni de l'atrophie non paralytique, à disposition plus ou moins unilatérale, dont la langue peut être le siège.

Le titre d'hémiatrophie linguale est critiquable : peut-être vaudrait-il mieux substituer au nom du symptôme celui de la lésion par laquelle il est produit et dire pour désigner l'hémiglossoplégie : paralysie unilatérale du nerf grand-hypoglosse. Peut-être vaudrait-il mieux ne pas préciser le caractère atrophique joint à la paralysie hémilinguale, car, pour constante qu'elle soit, cette atrophie n'existe dans bien des cas qu'à un degré minime, difficilement décelable. Et cependant le terme d'hémiotrophie linguale prévaut. N'a-t-il pas le mérite de l'âge, d'être né dès les premières descriptions ? N'a-t-il pas surtout celui, incontestable, de revivre depuis lors, presque unanimement sous la plume des auteurs ?

L'hémiatrophie linguale peut survenir dans deux circonstances cliniquement différentes :

Soit *isolée*, soit *associée* à la paralysie unilatérale d'un ou de plusieurs autres nerfs craniens parmi les dernières paires.

Dans le second cas, elle résulte de la cause même qui atteint les nerfs voisins.

Les formes de paralysies *hémilinguales associées* sont beaucoup plus fréquentes que les *formes pures*, isolées.

Les causes d'hémiatrophie linguale sont extrêmement diverses, appartenant, tantôt au domaine neurologique et médical, tantôt à la chirurgie ou à l'oto-rhino-laryngologie.

Aborder à leur sujet des questions si diverses fait preuve de quelque imprudence de notre part. Un coup d'œil sur ces quatre terrains demande une certaine altitude propice au manque de netteté et, pour nous, à la chute. Un aveu d'ignorance ne saurait, nulle part mieux qu'ici, trouver place. Souhaitons de n'être ni trop incomplet, ni insuffisamment clair dans l'énumération nombreuse des causes d'hémiatrophie linguale. Nous nous sommes efforcé d'accorder à chacune d'elles la place que méritent son importance et sa fréquence relatives. Nous avons pris pour fil conducteur la voie même de l'hypoglosse, marquant autant d'étapes que les lésions de cette voie motrice peuvent comporter de sièges.

Comme l'hémiatrophie linguale est de constatation aisée souvent même évidente, l'étude clinique du symptôme trouvera ici une place réduite, abrégée en faveur de l'étude étiologique, topographique et pathogénique des lésions en cause.

Selon que ces lésions siègent en deça ou au delà du trou condylien antérieur, nous avons distingué :

a) Les hémiatrophies linguales d'origine endo-cranienne;

b) Les hémiatrophies linguales d'origine exo-cranienne.

Les premières ont un caractère exclusivement neurologique, les secondes sont diverses, chirurgicales et laryngologiques, bien souvent. Un bref rappel de l'anatomie et de la physiologie des quatre derniers nerfs craniens ouvre notre thèse. Il ne nous a pas paru inutile, en effet, d'associer aux paralysies de l'hypoglosse celles du glosso-pharyngien, du pneumogastrique et du spinal si fréquemment unies à la sienne pour constituer les *syndromes paralytiques unilatéraux associés des derniers nerfs craniens.*

Le lecteur ne trouvera pas de chapitre de traitement à la fin de notre thèse. Le traitement symptomatique de l'hémiatrophie linguale vit des ressources de la physiothérapie locale et trop souvent aussi de l'échec du traitement étiologique, le premier à mettre en œuvre.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

RAPPEL DE L'INNERVATION MUSCULAIRE LINGUALE. LE NERF GRAND-HYPOGLOSSE

Les *muscles de la langue* sont innervés par le *grand-hypoglosse*, nerf de la douzième paire, exclusivement moteur.

I. Trajet périphérique du XII.

A. **Origine apparente.** — Le nerf grand-hypoglosse naît du sillon préolivaire du bulbe, encore appelé sillon collatéral antérieur. Cette dépression verticale sépare la pyramide antérieure du bulbe située en dedans de lui, de l'olive bulbaire siégeant en dehors. Au niveau de la moitié inférieure de l'olive, sortent de ce sillon pré-olivaire, dix à douze filets radiculaires qui se réuniront bientôt pour former le tronc de l'hypoglosse. La fibre radiculaire la plus haut située est distante de quatre à cinq millimètres du bord inférieur de la protubérance, la plus inférieure descend jusqu'à l'entrecroisement des pyramides.

B. **Trajet.** — Tous ces filets convergent vers le trou condylien antérieur, groupés en deux faisceaux à leur traversée dure-mérienne. Arrivés au trou condylien, ils ne forment plus qu'un seul tronc.

A sa sortie du crâne, le nerf grand-hypoglosse décrit une grande courbe dont la concavité regarde en avant et en haut et enveloppe celles, semblables, mais de plus petits rayons,

formées par le lingual et le glosso-pharyngien. Il traverse successivement l'espace sous-glandulaire postérieur de Sébileau (nommé par Poirier espace latéro-pharyngien postérieur) puis les régions carotidienne, sus-hyoïdienne et linguale; à ce niveau il se ramifie à tous les muscles de la langue.

C. **Rapports**. — Il nous paraît utile de rappeler les plus importants d'entre eux, sources fréquentes de lésions pouvant retentir sur le tronc nerveux du XII.

a) *Dans la cavité cranienne*, le nerf, entouré d'une gaine piale, traverse l'espace sous-arachnoïdien de l'étage postérieur de la base du crâne en direction du trou condylien; l'artère vertébrale monte vers le tronc basilaire en avant de lui, l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure chemine en arrière.

b) *Dans le canal condylien antérieur* (ainsi appelé pour sa longueur atteignant un centimètre), le nerf chemine en compagnie d'une veine satellite. Cette veine représente une anastomose entre le plexus endo-cranien du trou occipital, et la partie exo-cranienne du sinus pétreux inférieur. Satellite du nerf grand-hypoglosse, elle est souvent plexulaire et forme autour du nerf un manchon protecteur, le long de sa traversée cranienne.

c) *Dans l'espace latéro-pharyngien*[1], le nerf grand hypoglosse est appliqué, en arrière, contre les muscles prévertébraux qui le séparent des apophyses transverses cervicales. Il est le plus interne et le plus postérieur des nerfs craniens contenus dans cet espace; il se trouve au contact de la partie postérieure de la paroi pharyngée. S'écartant bientôt de cette paroi, il croise en écharpe la face postérieure de la carotide interne, du glosso-pharyngien et du pneumogastrique, au niveau du ganglion plexiforme de ce nerf. Il est clair qu'à leur sortie du crâne, les derniers nerfs craniens[2] occupent une situation respectivement commandée par celle des trous qui

1. Sebilleau, Démonstrations d'anatomie, page 121.
2. Poirier, Nerfs, p. 103.

leur donnent issue. Le glosso-pharyngien, le pneumogastrique, le spinal et l'hypoglosse occupent l'angle dièdre, ouvert en dedans et en arrière, que forment en se séparant, l'artère carotide interne (élément le plus antérieur et le plus interne du paquet vasculo-nerveux) et le golfe de la jugulaire (élément le plus postérieur et le plus externe). Le XII occupe, par rapport aux trois autres nerfs, un plan plus postérieur qui lui est commun avec le grand sympathique. Après avoir croisé en écharpe la face postérieure de la carotide interne, du glosso-pharyngien et du ganglion plexiforme du vague, le XII s'insinue entre ce dernier nerf et la veine jugulaire interne. Il est séparé de l'espace sous-parotidien antérieur par le prolongement profond de la parotide et l'aponévrose transversale qui s'y insère. Oblique en bas et en avant, il se dégage du rideau stylien en s'insinuant entre le stylo-hyoïdien et le ventre postérieur du digastrique.

d) *Au niveau de la région carotidienne*, le nerf croise la face externe de la carotide externe (en formant là le côté supérieur du triangle de Farabœuf). Puis, atteignant le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, il termine, au contact de ce muscle, sa portion descendante, très superficiel à ce niveau, puisqu'il n'est recouvert là que par le tronc thyro-linguo-facial, l'aponévrose cervicale superficielle, le peaucier et la peau.

e) *Dans la région sus-hyoïdienne*, le XII devient horizontal et repose sur le muscle hyoglosse qui le sépare de l'artère linguale, plus profonde. Il suit la grande corne de l'os hyoïde sans descendre jusqu'à son niveau; il est recouvert par la glande sous-maxillaire.

f) *Au niveau de la langue*, le XII est plaqué entre deux plans musculaires verticaux : le génioglosse plus profond et le mylo-hyoïdien dont il est recouvert. Le nerf lingual décrit au-dessus de lui sa courbe; leurs deux anses sont reliées par une anastomose verticale.

D. **Distribution.** — Au moment où le grand-hypoglosse quitte le bord antérieur du muscle hyo-glosse pour glisser sur la face externe du génioglosse, il se divise en de nombreux rameaux destinés à tous les muscles linguaux.

E. **Action.** — Ainsi, le nerf grand-hypoglosse assume toute l'innervation motrice linguale par ses branches terminales et complète cette innervation par deux branches collatérales destinées aux muscles stylo-glosse et hyo-glosse.

Deux muscles extrinsèques de la langue reçoivent une innervation mixte :

Le staphylo-glosse est innervé :

1° Par le grand-hypoglosse;

2° Par le glosso-pharyngien;

3° Par le rameau lingual du facial (inconstant).

Le stylo-glosse est innervé.

1° Par le grand-hypoglosse;

2° Par le rameau lingual du facial (inconstant).

II. Voies centrales du XII

F. **Origines bulbaires du nerf grand-hypoglosse**[1]. — Le nerf grand-hypoglosse naît, dans la région du IV^e^ ventricule, de deux noyaux : un noyau principal, un noyau accessoire.

Noyau principal. — Il répond à la région du IV^e^ ventricule nommée aile blanche interne et représente phylogéniquement la base des cornes antérieures de la moelle épinière.

C'est une colonne longitudinale, étendue de la base de l'aile blanche interne jusqu'à quelques millimètres au-dessous du bec du calamus. La longueur de cette colonne grise est de 16 à 18 mm.

Son côté externe est en rapport étroit avec le noyau sensitif de l'intermédiaire de Wrisberg, du glosso-pharyngien et du pneumogastrique (Faisceau solitaire).

1. D'après Testut-Latarget, tome III, et Jonesco-Sisesti, *La syringobulbie Contribution à la physio-pathologie du tronc cérébral*, Masson, 1932.

La hauteur du faisceau solitaire est sensiblement égale à celle du noyau du grand-hypoglosse.

Le côté interne du noyau du XII confine au raphé médian et à son noyau symétrique.

Son côté postérieur et sous-épendymaire n'est séparé de la membrane épendymaire que par une couche généralement fine de fibres myéliniques à disposition longitudinale dont la plupart des anatomistes font des fibres descendantes venant du cortex au noyau du XII. La signification exacte de ces fibres est cependant très discutée; quoi qu'il en soit, c'est à leur présence que l'aile blanche interne doit sa coloration myélinique.

Le côté antérieur du noyau principal du XII est en contact direct avec la substance réticulée du bulbe. La face antérieure du noyau principal du XII regarde l'olive bulbaire. Entre ces deux formations et à proximité du noyau de l'hypoglosse se trouve le noyau ambigu (noyau moteur du glosso-pharyngien et du pneumogastrique). Toutefois, le noyau ambigu est moins étroitement proche du noyau de l'hypoglosse que ne l'est le faisceau solitaire.

Histologiquement, le noyau principal du XII renferme, comme tous les noyaux moteurs, de grosses cellules multipolaires munies d'axones qui, sur la partie ventrale du noyau, s'agglomèrent pour former les racines du grand hypoglosse. Leurs expansions dendritiques, richement ramifiées, débordent de toutes parts le noyau pour envahir la substance réticulée grise et se rendre jusqu'au noyau opposé, ainsi qu'à ceux de la neuvième et de la dixième paire.

Winkler[1], se basant sur la disposition de ces cellules motrices, les répartit en trois groupes :

Groupe médian, groupe central, groupe ventral.

Stuurmann, en expérimentant sur la souris, aurait montré l'indépendance fonctionnelle de ces trois groupes, dont l'excitation isolée produit des mouvements dans des groupes mus-

1. Winkler, *Traité de Neurologie*, Haarlem, 1918, vol. I, p. 364.

culaires bien déterminés de la langue. « Il est probable, note Jonesco-Sisesti, que la localisation des mouvements fibrillaires dans tel ou tel groupe musculaire lingual, répond à une topographie lésionnelle elle-même bien déterminée dans le noyau du XII. »

Noyau accessoire. — Situé dans la substance réticulée grise, en avant et en dehors du précédent, de taille beaucoup plus réduite, ce noyau a la même structure et la même signification que le précédent (Meynert, Mathias Duval, Kolliker).

Différents auteurs ont décrit dans le voisinage du noyau principal les petites formations grises suivantes :

Noyau de Standerini, noyau de Roller, noyau du funiculus teres, noyau du raphé. Winkler et Jonesco-Sisesti dénient à ces noyaux toute relation directe avec le noyau de l'hypoglosse.

G. **Trajet intra-bulbaire du XII.** — A leur sortie du noyau principal, les fibres radiculaires du grand-hypoglosse se portent en avant, à travers la substance réticulée où elles reçoivent, sur leur côté externe, des fibres qui leur sont identiques, émanées du noyau accessoire. Poursuivant leur cheminement rectiligne intrabulbaire, toutes ces fibres gagnent le sillon préolivaire où elles émergent entre l'olive et la pyramide antérieure. Toutes les fibres radiculaires du XII sont directes.

H. **Relations centrales des noyaux bulbaires de l'hypoglosse.** — Les cellules motrices de ces noyaux sont unies .

1 *Aux neurones pyramidaux* siégeant dans l'écorce cérébrale au niveau de la partie inférieure de la circonvolution frontale du côté opposé. Ces fibres appartiennent au faisceau géniculé.

2 *Aux noyaux sensitifs* du trijumeau, du glosso-pharyngien, du pneumogastrique et au *faisceau antéro-latéral* restant de la moelle, par la bandelette longitudinale postérieure, organe de coordination des mouvements réflexes commandés

par les noyaux bulbaires. Les collatérales sensitives, sur lesquelles, avec juste raison, insistent Ramon y Cajal et Winkler, « nous indiquent le circuit réflexe créé par une incitation thermique, douloureuse, ou gustative et nous expliquent tous les mouvements exécutés par la langue au cours de la mastication, de la déglutition et de la succion » (Jonesco-Sisesti).

3 *Au noyau de l'hypoglosse du côté opposé* (fibres commissurales décrites par Gerlach et Meynert).

I. **Centres corticaux du grand-hypoglosse.** — Situés dans la région rolandique de chaque hémisphère, ces deux centres corticaux sont localisés dans le pli unissant le pied de la circonvolution frontale ascendante à la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale. La connaissance précise de cette localisation est due aux recherches expérimentales de Ferrier (1878), de Horsley et Beevor (1890), de Grunsbaum et Sherrington (1901), de Déjerine (1914), de L. Cornil et Alajouanine, 1933).

J. **Vascularisation du noyau bulbaire du grand hypoglosse.** — Ce noyau est irrigué par des rameaux nés de la partie initiale du tronc basilaire et de la partie terminale des artères vertébrales. Au niveau de leur dernier centimètre, juste avant leur jonction en V, les artères vertébrales laissent échapper de leur face interne trois à cinq rameaux dits paramédians qui cheminent vers la pyramide antérieure et pénètrent dans le trou borgne. Ces rameaux traversent le faisceau pyramidal et irrigent sa portion bulbaire ainsi que le noyau de l'hypoglosse.

L'hypoglosse appartient donc au territoire vasculaire médian du bulbe, tributaire du tronc basilaire au point où il naît lui-même de la jonction des deux artères vertébrales.

CHAPITRE II

CONSIDÉRATIONS PHYSIO-PATHOLOGIQUES SUR LE NERF GRAND-HYPOGLOSSE

L'atteinte unilatérale du nerf grand-hypoglosse se traduit par des troubles moteurs et trophiques de l'hémilangue du côté lésé. Ces troubles vont, selon la gravité de l'atteinte, de la parésie jusqu'à la paralysie totale, atrophique, escortés de signes fonctionnels divers, traduisant l'imperfection ou l'échec du concours apporté par la langue à la mastication, à la déglutition et à la phonation.

Anatomiquement, une hémilangue est à peu près indépendante de sa congénère. En effet, un septum fibreux médian se dresse entre elles, étendant sur les trois quarts inférieurs de l'épaisseur de la langue une cloison verticale, tendon profond d'insertion musculaire qui individualise les masses charnues droite et gauche et offre un obstacle à l'extension transversale d'une lésion unilatérale. *Fonctionnellement*, au contraire, les deux hémilangues dépendent l'une de l'autre de façon étroite. Elles sont synergiques; elles arc-boutent, opposent leur tonicité et leurs points d'appui pour assurer à l'organe une mobilité d'une richesse et d'une finesse extrêmes. Si la langue, dans la plus grande partie de sa masse, possède une exceptionnelle liberté, si la cavité buccale est à son jeu une enceinte commode, cette parfaite mobilité de l'organe n'est toutefois explicable que par l'abondance et la disposition multiple des fibres musculaires qui le composent. La langue possède en outre, ainsi que nous l'apprit Lannegrâce, « une richesse d'innervation telle qu'aucun autre muscle

de l'économie ne saurait lui être comparé ». L'importance des fonctions linguales ne méritait-elle pas, qu'en dépit de sa petitesse, il fût donné à cet organe, dix-sept muscles et l'innervation motrice d'une paire cranienne tout entière ? L'innervation motrice de la langue est d'ailleurs complétée par le rameau lingual du nerf facial (filets accessoires du stylo-glosse) et peut-être par quelques ramifications motrices venues de l'anastomose de l'hypoglosse avec le premier nerf cervical.

Nos connaissances physiologiques s'accordent entièrement aux données anatomiques et cliniques pour fixer les fonctions du nerf grand-hypoglosse.

Sa section unilatérale a été maintes fois réalisée depuis Galien. Elle fut étudiée surtout par Herbert, Mayo, Magendie, Panizza, au début du XIX^e^ siècle. Elle aboutit immédiatement à l'hémiglossoplégie, quelques semaines plus tard à l'hémiatrophie de la langue. L'une ne va pas sans l'autre si la cause paralysante se maintient plus que ce délai. L'observation clinique montre qu'en cas de guérison la motricité réapparaît la première, lentement suivie par la récupération trophique. L'atrophie concomitante est due, en cas de section périphérique du nerf, à la paralysie des fibres vago-sympathiques venues à la langue par l'anastomose du XII avec le sympathique cervical (Schiff, Vulpian) ; elle est encore sous la dépendance de l'immobilité fonctionnelle de l'organe. La pathogénie exacte de l'amyotrophie paralytique est d'ailleurs loin d'être élucidée et le problème se complique bien plus encore en cas de paralysie linguale d'origine centrale, respectant les origines bulbaires et le tronc de l'hypoglosse. Notons ici, avant de développer plus loin ce sujet, que l'amyotrophie est constante et totale en cas d'atteinte du neurone périphérique, qu'elle est légère et inconstante lorsque la paralysie frappe la langue dans ses voies supérieures.

De plus, la trophicité linguale est, pour une part importante, sous la dépendance du trijumeau, par l'intermédiaire du nerf lingual. Mais le V^e^ nerf n'est presque jamais en cause ; seul

le XII est atteint et il est impossible alors d'invoquer une lésion trigémellaire pour expliquer l'hémiatrophie linguale.

Les filets sympathiques inclus dans le XII sont vaso-constricteurs. La section du grand-hypoglosse entraîne une légère rougeur dans la moitié correspondante de la langue et l'excitation du bout périphérique amène au contraire une légère pâleur de l'organe du côté excité (Vulpian).

La paralysie hémilinguale par section du grand-hypoglosse est une paralysie flasque. La clinique offre au contraire de fréquentes paralysies avec fibrillations ; nous croyons devoir rapporter ces mouvements fibrillaires à une *irritation nucléaire.*

L'amyotrophie hémilinguale par section nerveuse s'accompagne de dégénérescence des fibres musculaires. L'expérimentation et les observations anatomo-cliniques s'entendent sur ce sujet. Dans un cas de section de l'hypoglosse droit survenue accidentellement chez une femme de 57 ans, au cours de l'exérèse d'une adénopathie cervicale, la malade étant morte cinq ans après, porteuse d'une hémiatrophie linguale, Laignel-Lavastine[1] observa que la langue, du côté altéré, montrait un envahissement périfasciculaire de sclérose. Les faisceaux musculaires étaient dissociés en pinceaux épars dans du tissu fibreux et graisseux. Le reliquat des fibres musculaires était en dégénérescence sarcoplasmique.

De plus, *le bout périphérique de l'hypoglosse* était en complet état de dégénérescence wallérienne.

Le bout central montrait des fibres nerveuses démyélinisées par place ; les deux tiers des fibres avaient disparu dans le XII droit par rapport au côté gauche (1960 fibres à droite pour 650 fibres à gauche).

Le noyau droit de l'hypoglosse ne comptait plus que 70 cellules pour 180 à gauche et encore celles du côté droit étaient elles atrophiées, « globuleuses et de taille minuscule » dit l'auteur ;

1. Laignel-Lavastine « Deux cas d'hémiatrophie linguale », *Société anatomique des hôpitaux de Paris*, 1907, p. 205.

elles présentaient une importante chromatolyse sans figure de neuronophagie.

Laignel-Lavastine note enfin l'atrophie du noyau accessoire de Mathias Duval, ce qui démontre que ce noyau appartient bien à l'hypoglosse.

Le domaine moteur du grand hypoglosse déborde la langue. Il est à peu près établi aujourd'hui que la branche descendante de l'hypoglosse, destinée aux muscles omo-hyoïdiens, sterno-hyoïdiens et sterno-thyroïdiens, appartient bien à ce nerf et non à l'anastomose émanée des branches antérieures du plexus cervical profond (C^1 et C^2) comme l'entendaient Holl, Beevor et Horsley.

Expérimentalement, Wertheimer a montré, en 1909, qu'après section et dégénérescence des anastomoses cervicales du XII, l'excitation de ce tronc nerveux faisait encore contracter les muscles de la région sous-hyoïdienne.

Cliniquement, une section de l'hypoglosse, siégeant avant qu'il ait émis sa branche descendante, entraîne une paralysie des muscles sous-hyoïdiens associée à l'hémiparalysie linguale.

Cette paralysie unilatérale des sous-hyoïdiens ne se caractérise le plus souvent que par des réactions anormales à l'excitation électrique; elle peut toutefois entraîner une légère déviation du larynx du côté sain.

L'innervation motrice linguale s'exerce selon deux modes : le mode cortical et le mode réflexe.

Le premier répond aux incitations volontaires émanées de l'écorce, le second au circuit sensitivo et sensori-moteur unissant directement la langue et le bulbe, sans contrôle cortical.

Dans ce second mode, les sensations tactiles, thermiques, kynesthésiques, gustatives, douloureuses, recueillies au niveau de la langue par le glosso-pharyngien, le nerf lingual (V), la corde du tympan (intermédiaire de Wrisberg) et le filet lingual du laryngé supérieur (X), sont transmises aux noyaux sensitifs et sensoriels bulbo-protubérantiels. Ces noyaux sont

en étroite connexion avec celui de l'hypoglosse; ils le renseignent et l'aident à commander harmonieusement aux actes linguaux inconscients. Nous savons quelle part importante prennent ces actes réflexes dans le fonctionnement du carrefour aéro-digestif.

Physiologie des muscles linguaux.

Génio-glosses ..... (Pairs)	Ces muscles projettent l'éventail de leurs fibres dans toute la masse de l'hémi langue en prenant pour insertion antérieure et pour point fixe dans leur contraction, l'apophyse géni supérieure du maxillaire inférieur. 1. *Contraction bilatérale* : Faisceaux postérieurs : propulsion de la langue hors des arcades dentaires. Faisceaux moyens et antérieurs : appliquent fortement la langue sur le plancher buccal, rétractent la pointe derrière les arcades dentaires. 2. *Contraction unilatérale* : Dévie la pointe de la langue du côté contracté.
Hyo-glosses (pairs)	Dépriment la langue, l'attirent en arrière et la fixent sur le plancher buccal.
Stylo-glosses (pairs)	1. *Contraction bilatérale* : Portent la langue en arrière et en haut, l'appliquent contre le voile du palais. 2. *Contraction unilatérale* : guide attirant en arrière et en dehors le côté de la langue correspondant.
Palato-glosses ... Pharyngo-glosses . Amygdalo-glosses (pairs)	Elèvent la langue et l'attirent en arrière; l'appliquent contre le voile du palais.

Transverses (pairs).	Rapprochent les bords de la langue, l'arrondissent, l'effilent.
Linguaux inférieurs (pairs).	Abaissent et rétractent la pointe de la langue.
Lingual supérieur (impair)	Elève et rétracte la pointe.

CHAPITRE III

ETUDE SÉMÉIOLOGIQUE DE L'HÉMIATROPHIE LINGUALE.

Nous comprenons sous ce terme la paralysie globale ou partielle unilatérale de la langue. Nous nous proposons d'étudier les caractères par lesquels se découvre cette paralysie, sans préjuger des multiples causes capables de la produire. Nous admettons dans cette étude la description des troubles amyotrophiques et fonctionnels qui, tôt ou tard, accompagnent cette paralysie au cours de son évolution.

L'hémilangue peut être atteinte de paralysie brusquement ou lentement. Dans le premier cas, les signes fonctionnels évoluent parallèlement aux signes objectifs, dans le second, il y a discordance entre ces deux ordres de troubles, les troubles fonctionnels étant toujours plus tardifs et plus discrets que les signes objectifs dont le début est immédiat et la netteté frappante.

Les signes objectifs diffèrent selon que la langue est observée peu de temps ou longtemps après son atteinte. Dans le premier cas et surtout si la paralysie est insidieuse, progressive, les déformations sont discrètes, l'atteinte paralytique incomplète et l'atrophie absente.

Signes d'objectifs de l'hémiatrophie linguale.

I. Phase préatrophique

La langue doit être observée au repos et pendant les mouvements.

a) *Au repos*, l'inpection montre, en cas *d'irritation nucléaire*,

des contractions vermiculaires siègeant à tout le côté atteint.

Le plus souvent, les deux côtés de la langue offrent une masse d'importance égale, on peut même observer un étalement de la moitié hémiparésiée, pouvant simuler une légère hypertrophie.

On pourra bientôt remarquer l'aspect un peu plissé de la muqueuse, indice d'un début d'atrophie.

Mais, à ce stade de début, le signe essentiel est la palpation de chaque moitié de la langue ; cette manœuvre, souvent révélatrice en l'absence de tout autre signe, nous montrera une dépressibilité plus grande du muscle saisi entre pouce et index : l'hémilangue est très molle au repos : contractée, elle manque encore de fermeté.

b) *Dans les mouvements*, nous avons observé une certaine paresse de la langue et la fatigue d'un examen pourra révéler une discrète déviation de la pointe.

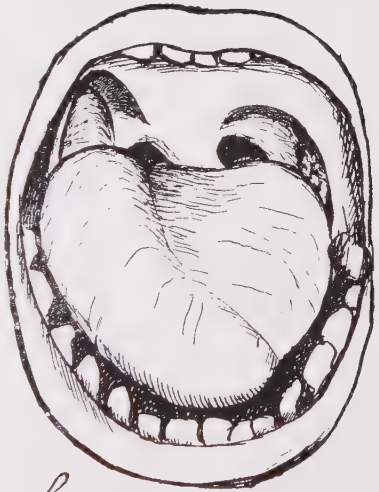
Nous prierons le malade d'effectuer quelques mouvements de gymnastique linguale : nous lui ferons creuser la langue en gouttière, tirer la langue, effectuer des mouvements de latéralité au cours desquels la pointe devra nettement dépasser les commissures labiales, nous lui ferons élever ou abaisser la pointe.

Tous ces mouvements ou quelques-uns d'entre eux peuvent être maladroits, incertains, limités. Les *troubles des réactions électriques* à cette période sont minimes si tant est qu'ils existent.

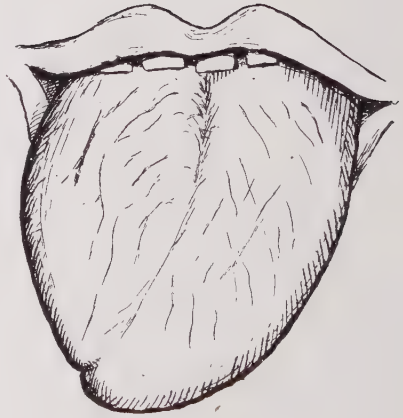
II. **Phase atrophique**

A cette seconde période ,les constatations sont nettes : Il existe à la fois, une atrophie et une déviation.

A. **Hémiatrophie**. — La moitié intéressée par la lésion présente un rétrécissement très important. Sa largeur peut n'être plus que le tiers, le quart de la largeur totale de la langue ou même moins. L'atrophie ne porte pas seulement sur la largeur de l'hémilangue, elle est globale et peut encore se traduire par



langue au repos.



langue tirée.

Dr Lafite-Dupont,

(Service central d'oto-rhino-laryngologie de la 5e Région).

Mohamed ben Abdallah. Hémiatrophie linguale droite par plaie cervicale.

un léger affaissement du plan de la face dorsale ou par un retrait de la pointe du côté paralysé.

Le fourreau fibro-muqueux de la langue prend un aspect caractéristique. Devenu trop grand pour son contenu musculaire, il se plisse et se vallonne irrégulièrement, dessinant à la face dorsale des crêtes et des sillons à disposition généralement longitudinale.

B. **Déviation**. — *A l'état de repos*, la commissure médiane est déplacée du côté de la lésion, comme si la moitié saine était hypertrophiée aux dépens de la moitié malade.

Mais la déformation vraiment frappante est un aspect en faucille, aspect d'un double croissant, le croissant atrophié plus court, s'inscrivant dans le croissant sain.

Quel est à l'état de repos, le *sens de la déviation* de la langue ? C'est un signe sur lequel a autrefois insisté *Babinski*[1].

Dans la position de repos, lorsque le côté sain est à l'état de relâchement musculaire, la langue est déviée du côté sain, la tonicité de ce côté n'étant pas compensée par une tonicité égale du côté opposé.

Dans la position de projection hors des arcades dentaires, le sens de déviation de la pointe de la langue change et celle-ci se porte franchement du côté malade. Barbinski attribue cette déviation à la contraction prédominante du génio-glosse sain, prenant appui sur l'arc maxillaire et tirant la masse de la langue en avant et en dedans. La résultante fournie normalement par la contraction convergente des deux génio-glosses est représentée par la ligne médiane lorsque les deux forces composantes s'égalisent. Si l'une faiblit, la pointe de la langue déviera de son côté dans les mouvements de traction.

N'ayant observé personnellement qu'un petit nombre d'hémiatrophies linguales, il nous est difficile de porter un jugement sur la valeur de ce signe. Mais, en tenant compte des

1. Babinski J., « Hémiatrophie de la langue », *Bul. Soc. méd. hop. Paris* 31 juillet et 26 novembre 1896.

nombreuses observations consultées, nous constatons qu'il fait souvent défaut en ce sens que, si, dans la protrusion, la déviation de la pointe a lieu du côté paralysé, c'est souvent aussi dans ce sens que demeure la déviation à l'état de repos. La mention même de cette recherche fait d'ailleurs défaut dans nombre d'observations, même récentes.

Comment expliquer l'inversion de la déviation de la pointe dans la position de repos ? Pourquoi se dévie-t-elle, dans ce cas, non plus vers le côté sain, mais vers le côté atrophié ? Il nous semble que lorsqu'il s'agit de lésions anciennes, des rétractions fibreuses s'opèrent au sein de l'hémiatrophie, opposant un obstacle à la déviation tonique vers le côté sain. Nous n'avons pas pu vérifier anatomiquement le bien-fondé de cette hypothèse.

Au stade d'hémiatrophie caractérisée, l'hémiglossoplégie est complète, si elle ne l'a été dès le début. Non seulement le côté paralysé ne bouge pas, mais les mouvements du second côté sont gênés et limités par l'inertie du premier.

c) Des troubles qualitatifs et quantitatifs de *l'excitabilité musculaire* sont alors observés, qui peuvent aller jusqu'à la réaction de dégénérescence.

D. Il existe **des troubles de l'articulation des mots**. — Ces troubles phonétiques portent surtout sur la voyelle i; les consonnes dites linguales : d, g, k, l, n, r, s, t, v, seront émises de façon plus ou moins défectueuse.

E. **Asymétrie vélo-palatine dans l'hémiatrophie linguale**. — Lafite-Dupont[1] a signalé dans certains cas d'hémiatrophie linguale un degré notable d'asymétrie vélopalatine. Cette asymétrie porte sur le pilier antérieur et sur l'arc palatin du côté paralysé. elle peut aussi intéresser la luette. « L'arc palatin qui surplombe le côté paralysé s'élève beaucoup plus que son congénère, ouvrant largement la loge amygdalienne et

1. Lafite-Dupont J. A., « Asymétrie vélo-palatine dans l'hémiatrophie linguale », *Gazette hebdom. des Sciences médicales*, 6 nov. 1927, n 45, p. 713.

élargissant dans le sens antéro-postérieur la voûte située entre les deux piliers. Dans nos huit observations, dit Lafite-Dupont la luette occupait les positions suivantes : *trois fois* elle fut trouvée déviée du côté de la lésion, *deux fois* elle était déviée du côté sain, les *trois autres fois* elle occupait sa place normale. » L'auteur pense devoir attribuer cette déformation non pas à une hémiparalysie vélo-palatine concomitante, mais à ce simple fait d'ordre mécanique que les fibres inférieures du muscle staphylo-glosse, incluses comme on sait dans le pilier antérieur se relâchent, faute de trouver, comme à l'état normal, un appui résistant au niveau de leur insertion sur les parties latérales de la base de la langue.

En ce qui concerne la luette, sa déviation paraît due au relâchement des fibres de l'azygos, muscle dont les fibres s'entremêlent avec les fibres supérieures du glosso-staphylin. Le sens de cette déviation serait conditionné par le stade plus ou moins avancé de l'atrophie linguale, cette déviation s'opérant du côté sain au début de l'atrophie, du côté atteint aux stades avancés de la lésion.

Cette remarque du Dr Lafite-Dupont, montrant la nature mécanique d'une telle asymétrie, est digne d'intérêt non pas tant par sa fréquence que par le fait que sa connaissance peut éviter de faire commettre le diagnostic erroné de paralysie vélo-palatine associée.

Signes subjectifs de l'hémiatrophie linguale.

Ils sont, en cas de paralysie progressive, discrets et tardifs. Le malade éprouve une sensation d'alourdissement, de fatigabilité de la langue pendant la parole et la mastication. La mastication surtout est gênée, le malade ne parvient pas toujours à ramasser en boule ses aliments mastiqués, à présenter cette boule ou telle particule dure en voie de mastication au broiement des arcades dentaires. Pendant la déglutition, la projection du bol alimentaire vers l'orifice supérieur du pharynx peut être incorrecte. Dans le cas où ce coup de piston

initial est manqué, tout l'acte réflexe de déglutition se déroule anormalement, l'introduction possible de particules solides ou liquides dans le larynx produit alors de violents efforts de toux.

Le plus habituellement, ces signes sont pauvres, atténués en raison de la suppléance du côté sain.

La pauvreté de ces signes a conduit certains chirurgiens à pratiquer l'anastomose en Y du XII avec le bout périphérique du facial, dans le but d'atténuer les déformations inesthétiques de la paralysie faciale. Ces interventions donnent souvent d'heureux résultats faciaux sans beaucoup compromettre la motilité linguale. La sensibilité de la langue selon tous les modes est toujours respectée dans la paralysie du XII, à moins d'atteinte concomitante du lingual, du glosso-pharyngien, de la corde du tympan ou du filet lingual du nerf laryngé supérieur.

CHAPITRE IV

SYNDROMES PARALYTIQUES UNILATERAUX ASSOCIES DES QUATRE DERNIERS NERFS CRANIENS

L'étude des syndromes paralytiques unilatéraux associés des derniers nerfs craniens ne nous a pas paru dépasser les limites de notre sujet. Ces syndromes sont d'observation fréquente : ils résultent de l'atteinte paralytique unilatérale de la langue, du voile du palais, du pharynx et de la corde vocale, ces diverses paralysies figurant dans le même tableau clinique et dues à une cause commune.

Ces syndromes furent décrits pendant la guerre par Vernet, Collet, Sicard, Villaret. Les noms de ces auteurs leur restent attachés.

Nous ne saurions rappeler ces remarquables travaux, entièrement classiques aujourd'hui, dans le but de reprendre les descriptions auxquelles ils ont donné lieu. Nous n'avons d'autre dessein, en les rappelant ici, que de les centrer autour du nerf grand-hypoglosse et de nous servir de leur valeur localisatrice pour situer la lésion concomitante de ce nerf. Leur étude est précédée de quelques données modernes sur les fonctions isolées du glosso-pharyngien, du spinal externe et du pneumo-spinal.

A. **La paralysie isolée du glosso-pharyngien.** — Les manifestations cliniques de cette paralysie sont de trois ordres : Elles sont motrices, réflexes et sensorielles.

I. **Troubles moteurs**

Ils furent méconnus jusqu'à la thèse de Vernet[1].

Cet auteur montra qu'ils concernent la motricité de la moitié du constricteur supérieur du pharynx. Avant lui, Escat (1900) attribuait l'innervation du constricteur supérieur du pharynx, comme celles des constricteurs moyen et inférieur au pneumo-spinal.

La paralysie unilatérale du constricteur supérieur de pharynx se traduit par de la dysphagie et par le signe de Vernet.

Ils concernent particulièrement la déglutition.

a) *Troubles de la déglutition.* — Ils concernent particulièrement la déglutition des aliments solides, ce qui les oppose à la dysphagie vélo-palatine, plus particulière aux liquides. Les aliments solides subissent un temps d'arrêt dans le pharynx et leur déglutition ne s'achève qu'avec l'aide de quelques gorgées de liquide.

Le malade éprouve souvent une sensation de « rétrécissement du gosier ». La dysphagie dont il est atteint peut faire apparaitre l'engouement et l'accès de toux dus à la pénétration de particules alimentaires dans le larynx. De tels troubles peuvent être assez accentués pour faire de l'alimentation une torture et nécessiter l'usage de la sonde œsophagienne. Le plus souvent, étant donné leur unilatéralité, ces troubles moteurs se montrent peu intenses, l'hémiparalysie étant rapidement compensée.

b) *Signe du rideau, de Vernet.* — C'est la translation de la paroi postérieure du pharynx du côté paralysé vers le côté sain pendant la déglutition. On provoque cette contraction pharyngée en enfonçant fortement l'abaisse-langue et en faisant prononcer au malade les lettres *â* ou *ê*. « La paroi postérieure du pharynx, dit Vernet, se porte du côté malade vers le côté sain et un peu obliquement de bas en haut. Ce déplace

1. Vernet (Maurice). Les paralysies laryngées. Thèse Lyon 1916, Edit. Legendre Lyon.

ment qui est rapide, mais très caractéristique, rappelle la déviation hémiparalytique du voile du palais et se produit dans le même sens que cette dernière, quand les deux troubles sont associés. »

II. Troubles réflexes

Ils sont caractérisés par la paresse ou la perte totale du réflexe pharyngien.

III. Troubles gustatifs

La zone gustative appartenant au glosso-pharyngien se limite au tiers postérieur de la langue, en arrière du V lingual. La sensibilité gustative peut être explorée en déposant à ce niveau une solution acide, amère, salée ou sucrée (vinaigre, quinine, sel, sucre):

Les fibres motrices du glosso-pharyngien naissent de la partie supérieure du noyau ambigu dont la situation est relativement voisine de l'aile blanche interne.

Il est admis que les fibres motrices du glosso-pharyngien sont plus vulnérables que ses fibres sensorielles. Les troubles moteurs pourront donc exister isolément, tandis que, au contraire, l'hémiplégie du constricteur supérieur manque bien rarement quand les troubles gustatifs se sont manifestés.

Pour nous résumer, nous dirons que le glosso-pharyngien est le nerf de la déglutition et de la nausée, « le gardien des voies digestives » qu'il ouvre ou ferme sous l'effet de la volonté consciente ou de l'automatisme réflexe de la déglutition.

B. **La paralysie isolée du nerf spinal externe**. — Le nerf spinal nait de deux racines indépendantes et même éloignées puisque l'une est bulbaire et l'autre médullaire. Les deux branches auxquelles donnent naissance ces deux racines ont une signification tellement différente qu'il est indispensable de les étudier à part et d'associer la branche interne, issue du bulbe, à l'étude du nerf pneumogastrique dont elle est pour beaucoup d'auteurs une branche accessoire.

La branche externe du spinal, issue de fibres radiculaires médullaires cervicales, nous paraît avoir une signification assez voisine de celle du plexus cervical moteur. Unie avec les branches antérieures des deux premiers nerfs cervicaux, elle partage avec eux l'innervation des muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien.

Cette double innervation explique pourquoi les paralysies de ces deux muscles sont si souvent incomplètes et partielles. Cette innervation commune nous montre encore pourquoi le trapèze et le sterno-mastoïdien sont solidaires dans leurs atteintes paralytiques lorsque la lésion qui les frappe blesse le tronc même du spinal externe. Dans le cas d'une lésion médullaire limitée à la substance grise d'une seule racine antérieure cervicale, l'un des deux muscles peut, au contraire, être respecté.

I. Lorsqu'elle est partielle, la paralysie du trapèze porte soit :

1° Sur sa portion supérieure ou claviculaire (légère difficulté dans l'inclinaison de la tête du côté malade; concavité plus profonde de la ligne cervico-scapulaire cutanée);

2° Sur sa portion moyenne ou acromicale (abaissement du moignon de l'épaule au repos ; abaissement de l'angle supéro-externe de l'omoplate; gêne importante de l'élévation du bras transversalement jusqu'à l'horizontale);

3° Sur sa portion inférieure ou spinale (le bord spinal de l'omoplate s'écarte anormalement de la ligne médiane).

II. La paralysie du sterno-cléido-mastoïdien se traduit par la disparition de la corde saillante que forme sous la peau le muscle contracté. Elle entraîne une gêne des mouvements de rotation et de flexion du cou vers le côté atteint et de ce fait un certain déséquilibre statique de la tête.

C. **La paralysie isolée du nerf vago-spinal.** — Le nerf vago-spinal comprend l'union du pneumogastrique et de la branche bulbaire du spinal, encore dite spinal interne. Ces deux branches nerveuses représentent un tout, *une unité*

fonctionnelle destinée aux mouvements respiratoires et phonatoires, un *ensemble anatomique* demeuré indissociable jusqu'à ce jour.

Vernet, cherchant dans l'étude des blessures des derniers nerfs craniens un moyen de dissocier leurs fonctions, proposa en 1916 de ne voir dans le X qu'un nerf exclusivement sensitif et organo-végétatif et fit du spinal interne le nerf moteur du voile du palais et du larynx et le nerf cardio-modérateur. Selon cet auteur, la branche interne du spinal anastomosée avec le vague au niveau du ganglion plexiforme, pourvoit ce nerf en fibres musculaires, passe dans les rameaux vélo-palatins du vague, dans le laryngé supérieur, dans le récurrent et dans le plexus cardiaque en s'arrogeant tout le domaine moteur tenu jusqu'alors pour la propriété du pneumogastrique.

Innervation vago-spinale d'après M. Vernet.

X.

Innervation sensitive et organo-végétative :

1° Vélo-palatine,

2° Laryngée,

3° Pharyngée,

4° Linguale (sur la partie la plus reculée du dos de la langue, au voisinage de l'épiglotte et des replis glosso-épiglottiques).

Innervation sensitive cutanée du tragus (rameau auriculaire).

Innervation sensitive et organo-végétative viscérale.

XI interne.

Innervation motrice :

1° Du voile (sauf du péristaphylin externe, innervé par le trijumeau);

2° Du larynx (par le laryngé supérieur et surtout par le récurrent).

Innervation cardio-modératrice, (plexus cardiaque).

Paralysies du Pneumogastrique et du Spinal interne, d'après Vernet

X. **Troubles organo-végétatifs et sensitifs.**

A. **Troubles d'inhibition :**

Anesthésie { vélopalatine, pharyngée, laryngée.
Sécheresse de la bouche.
Troubles trophiques pulmonaires.
Anesthésie cutanée dans le domaine du tragus.

B. **Troubles d'excitation :**

1. Hypéresthésie et paresthésies { vélo-palatines, pharyngées, larybgées.
2. Douleur à la pression du tragus (Signe d'Escat).
3. Ptyalisme.
4. Crises de toux.

XI interne. **Troubles moteurs et cardio-rythmiques.**

1. Hémi-paralysie vélo-palatine :
   Chute de l'arc palatin du côté paralysé
   Déviation de la luette du côté paralysé
   Troubles de la déglutition (liquides surtout), rhinolalie ouverte.
2. Hémi-paralysie laryngée :
   Voix bitonale,
   Immobilité de la corde correspondante dans une des trois positions : médiane, paramédiaire ou intermédiaire, selon que la paralysie porte électivement sur les dilatateurs de la glotte, sur ses constricteurs ou sur l'ensemble.
3. Tachycardie avec arythmie et extrasystoles.
4. Bradipnée asthmatiforme.
5. Réflexe oculo-cardiaque supprimé ou inversé.

La schématisation de Vernet est, depuis quelques années, en butte aux controverses de neurologues et d'histologistes

éminents dont les travaux montrent l'indissolubilité fonctionnelle et anatomique vago-spinale et privent le spinal bulbaire du rôle moteur que lui prêtait Vernet.

Depuis quelques années, le spinal interne est regardé comme un accessoire du pneumogastrique, accessoire entièrement sensitif pour Winkler et Jonesco-Sisteri, mixte pour Van Gehuchten et Ramon y Cajal. Il ne posséderait, pour ces deux derniers auteurs, qu'une seule série de fibres motrices destinées (par le récurrent), au muscle thyro-arythénoïdien externe, les autres muscles laryngés étant innervés par le pneumogastrique. « Le spinal bulbaire n'est qu'une racine du pneumogastrique, dit Ramon y Cajal, racine qui se joint à ce dernier, non dans le crâne, mais en dehors du crâne, à la partie supérieure du ganglion plexiforme. La parfaite similitude de leurs noyaux, leur continuité en hauteur sur les côtés du canal cérébral et l'analogie de distribution périphérique entre la branche interne du spinal qui s'incorpore au pneumogastrique et les fibres motrices de ce dernier, militent en faveur de cette opinion ».

Le pneumogastrique reste un nerf mixte possédant trois ordres de fibres :

a) Des fibres motrices volontaires émanées du noyau ambigu ;

b) Des fibres sensitives émanées du faisceau solitaire ;

c) Des fibres organo-végétatives engendrées dans trois noyaux dorsaux sous-épendymaires et destinées aux muscles lisses viscéraux.

« Ainsi, dit Jonesco-Sisesti, le territoire sensitif du pneumogastrique apparaît superposable à son territoire moteur, le vague se soumettant en cela à la loi générale des nerfs mixtes rachidiens ».

Sans qu'il entre dans notre intention d'exposer les arguments qu'opposent, Bunzl-Fédern et Winkler aux idées de Vernet, de Latarget, de l'Ecole lyonnaise, disons qu'ils nous ont paru irréfutables, car ils sont basés sur des méthodes de dégénérescence nucléaire, après section intra-cranienne

du spinal. Ces expériences et ces recherches histologiques *dénient au spinal interne la moindre origine motrice bulbaire dans le noyau ambigu*, elles proposent de rendre au X son innervation motrice.

En clinique, la question se résume à ceci :

a) Par quel nerf sont mus les muscles du larynx ?

Par le pneumogastrique, d'après les travaux récents de Bunzl-Fédern, de Winkler, de Jonesco-Sisesti, cependant, Van Gehugten et Ramon y Cajal conservent au spinal interne l'innervation du muscle cryco-arythénoïdien externe, (par la voie récurrente).

b) Par quel nerf sont mus les muscles vélo-palatins ?

Ici, discussion plus ardente encore. Une notion ancienne reste acquise : celle de l'innervation du muscle péristaphylin externe par un rameau du maxillaire inférieur (branche duV). Les idées récentes (Winkler, Ramon y Cajal, Jonesco-Sisesti, Bunzl-Fédern) admettent l'innervation du voile *par le pneumogastrique*, prenant en cela le contre-pied de l'opinion laryngologiste lyonnaise (avec Vernet) qui accorde depuis 1916 cette innervation au spinal bulbaire.

D. **Principaux syndromes paralytiques associés**. — Les orifices de la base sont autant de points stratégiques où les nerfs craniens, groupés pour la plupart par deux ou par trois au passage d'un défilé osseux, s'offrent d'un façon particulièrement favorable à une atteinte inflammatoire en foyer ou à une compression collective. Points « névralgiques » et paralytiques où plusieurs nerfs, empruntant la même issue, seront simultanément atteints et donneront lieu à un syndrome nerveux paralytique et sensitif bien défini, s'étendant à l'ensemble des territoires nerveux intéressés par une même lésion.

De cette idée, et prenant tout naturellement le nom de leurs orifices respectifs, sont nés, entre autres, le syndrome

de la fente sphénoïdale, le syndrome du trou auditif interne, le syndrome du trou déchiré postérieur.

De l'étage postérieur du crâne, sortent :

a) Par le conduit auditif interne :
Le Facial,
l'Auditif,
l'Intermédiaire de Wisberg.

b) Par le trou déchiré postérieur :
le Glosso-pharyngien,
le Pneumogastrique,
le Spinal.

c) Par le trou condylien antérieur :
le nerf Grand-Hypoglosse.

Les syndromes postérieurs sont désignés soit du nom de l'auteur par lequel ils ont été décrits, soit par celui de l'orifice cranien au niveau duquel ils prennent naissance.

Cette terminologie est classique aujourd'hui et beaucoup plus claire que l'énumération anciennement utilisée des groupes musculaires intéressés par la paralysie. Elle répond au souci de précision topographique que défendaient Rose et Lemaître dès 1907, Souques et Chené en 1909 et dont s'inspirèrent Vernet et les auteurs contemporains.

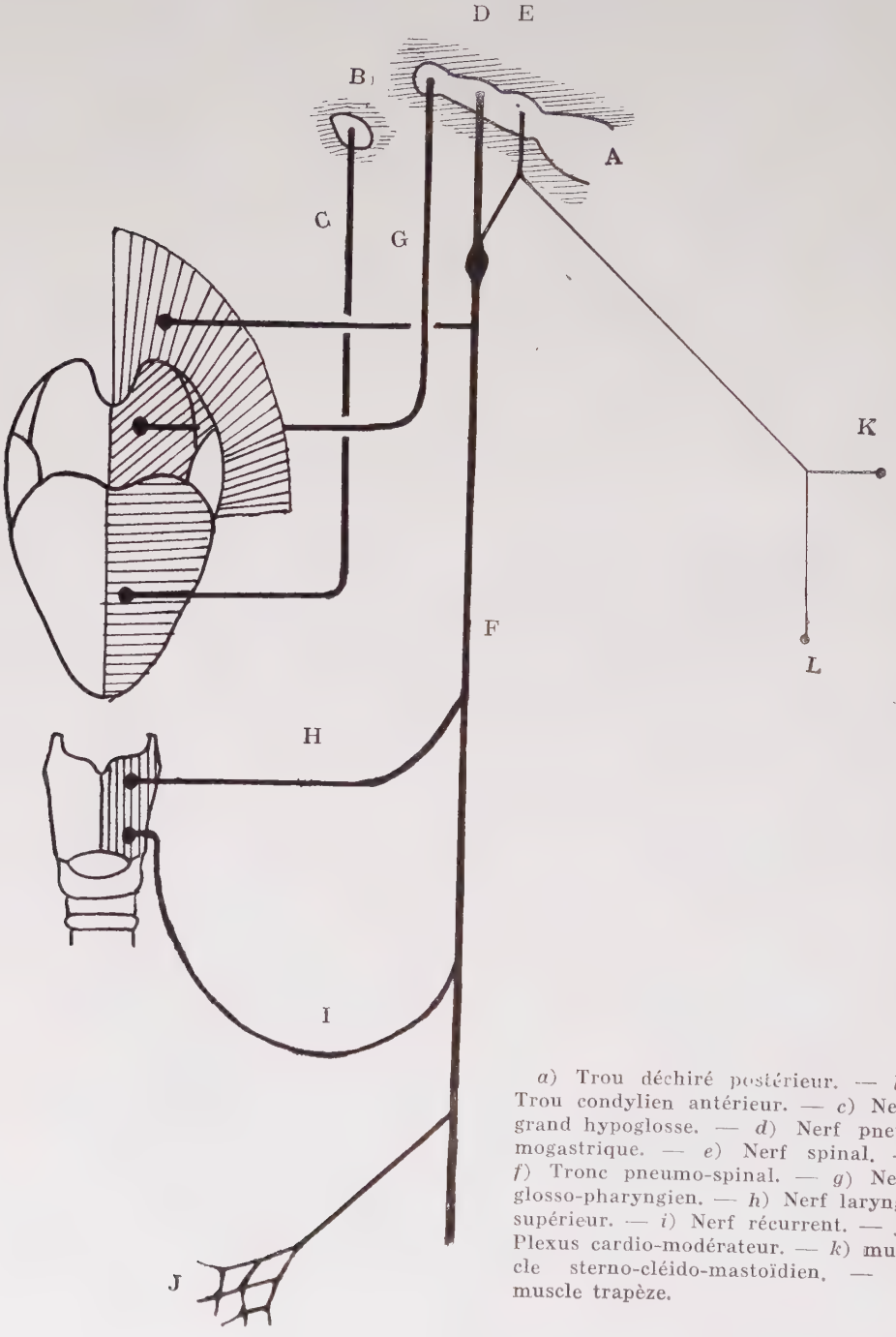
En 1916, dans sa thèse sur les paralysies laryngées associées **Vernet** décrivit le **Syndrome du trou déchiré postérieur**.

En 1916-17, Collet, puis Sicard décrivirent l'atteinte globale des quatre derniers nerfs craniens, **Collet**, sous le nom de : **Syndrome total des quatre derniers nerfs craniens**, **Sicard**, sous le nom peut-être plus heureux de : **Syndrome condylo-déchiré postérieur**.

En 1916, **Villaret** désigna sous le nom de : **Syndrome de l'espace sous-parotidien postérieur**, l'atteinte des quatre derniers nerfs craniens associée à la paralysie du sympathique cervical.

Nous ne saurions ici rappeler de tels syndromes, parfaite-

SYNDROME PARALYTIQUE CONDYLO-DÉCHIRÉ POSTÉRIEUR DE COLLET ET SICARD



a) Trou déchiré postérieur. — *b*) Trou condylien antérieur. — *c*) Nerf grand hypoglosse. — *d*) Nerf pneumogastrique. — *e*) Nerf spinal. — *f*) Tronc pneumo-spinal. — *g*) Nerf glosso-pharyngien. — *h*) Nerf laryngé supérieur. — *i*) Nerf récurrent. — *j*) Plexus cardio-modérateur. — *k*) muscle sterno-cléido-mastoïdien. — *l*) muscle trapèze.

ment classiques depuis la guerre, mieux que par un schéma.

Nous insisterons plus loin sur les étiologies les plus fréquemment en cause dans chacun de ces trois syndromes, espérant par là donner un peu de relief et d'intérêt à notre étude de l'hémiatrophie linguale.

Nous tenons, en terminant cette étude schématique des syndromes associés des derniers nerfs craniens, à remarquer avec Raymond Garçin, que : « Si la pathologie de guerre nous a fourni, en particulier, un trop grand nombre de cas purs de syndromes postérieurs, la pathologie médicale, par contre, ne nous offre qu'exceptionnellement la possibilité d'en observer d'aussi typiques illustrations ».

La lecture de nos observations ne pourra que convaincre le lecteur s'il ne l'est déjà, de l'irrégularité de bien des syndromes associés observés en clinique.

E. **Les formes dissociées des syndromes postérieurs. — Les syndromes dits d'Avellis, de Schmidt, de Jackson et de Tapia, méritent-ils de conserver leur place dans la nosologie actuelle ?**

A l'époque, distante de nous de quarante à cinquante années, où l'innervation motrice du voile et du pharynx prêtait à bien des incertitudes et à quelques fondamentales erreurs, les cliniciens décrivirent les aspects les plus fréquents des associations paralytiques qu'il leur advenait d'observer. Le nom de certains de ces auteurs est attaché aux syndromes décrits :

a) En 1891, *Avellis* décrivit l'hémiplégie laryngée associée à celle du voile du palais du côté correspondant.

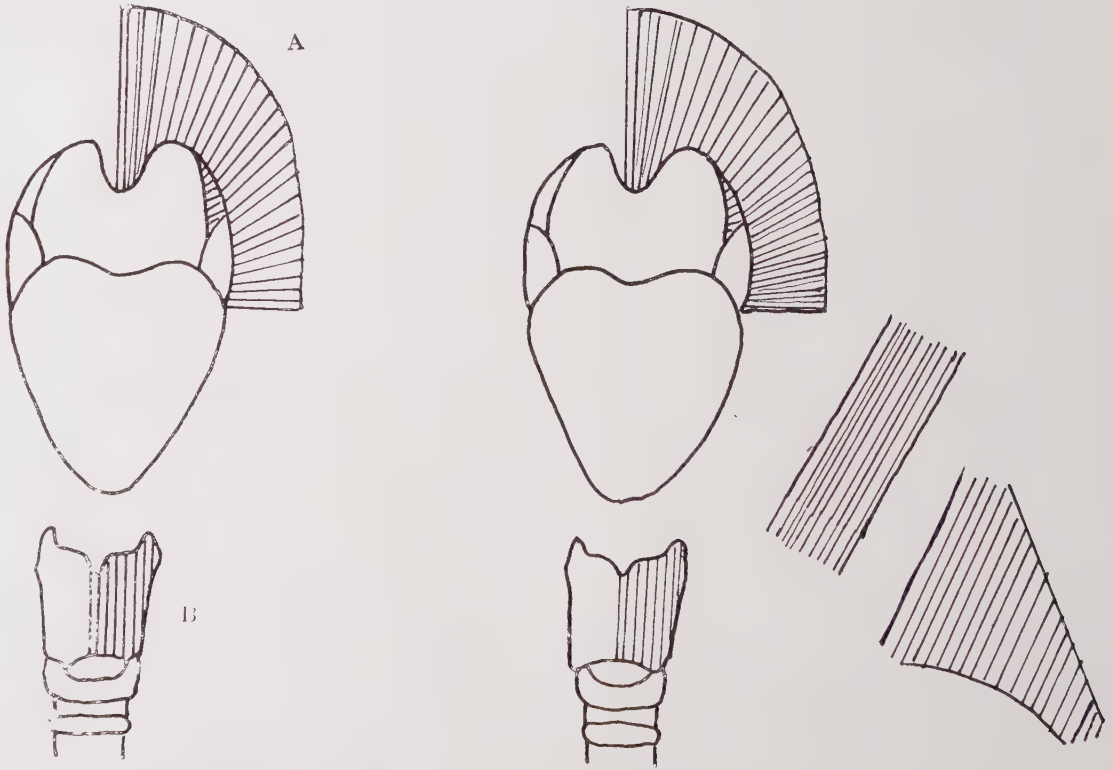
b) Quelques années plus tard fut désigné, sous le nom de syndrome de *Schmidt*, l'hémiplégie laryngée associée à la paralysie unilatérale correspondante du voile, du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien.

c) Puis vint le syndrome de *Jackson* désignant l'hémiplégie laryngo-palatine associée à une hémiplégie linguale homolatérale et à l'atteinte paralytique du trapèze et du sterno-cléido- mastoïdien correspondants.

FORMES DISSOCIÉES DES SYNDROMES PARALYTIQUES POSTÉRIEURS

1° SYNDROME D'AVELLIS.

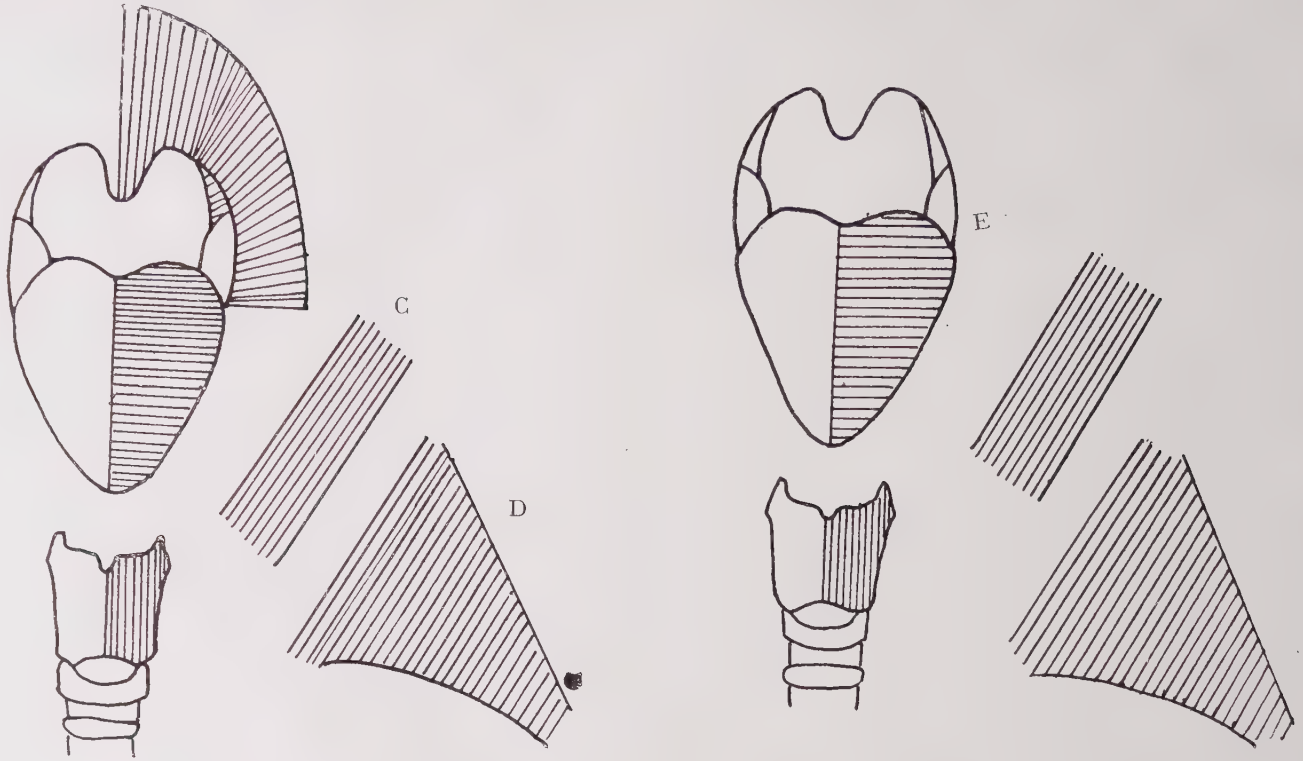
2° SYNDROME DE SCHMIDT



a) Paralysie unilatérale du voile du palais. — *b*) Paralysie de la corde vocale.

3° SYNDROME DE JACKSON

4° SYNDROME DE TAPIA



Les régions musculaires paralysées sont figurées en hachures : *a*) Paralysie unilatérale du voile du palais. — *b*) Paralysie de la corde vocale. — *c*) Paralysie unilatérale du muscle sterno-cléido-mastoïdien. — *d*) Paralysie unilatérale du muscle trapèze. — *e*) Paralysie hémi-linguale.

d) En 1905, *Tapia*[1],décrit un syndrome de Jackson incomplet, privé de la paralysie vélo-palatine homolatérale.

Ces quatre syndromes peuvent être figurés par le schéma et le tableau suivants :

Avellis : Paralysie du pneumo-spinal | 1/2 voile
| 1/2 larynx

Schmidt : Paralysie du pneumo-spinal et du spinal externe :
| 1/2 voile
| 1/2 larynx
| Trapèze
| Sterno-cléido-mastoïdien.

Jackson : Paralysie du pneumo-spinal, du spinal externe et du grand hypo-glosse :
| 1/2 voile
| 1/2 langue
| 1/2 larynx
| Trapèze et sterno-cléido-mastoïdien.

Tapia : Paralysie du pneumo-spinal respectant le voile, du spinal externe et du grand hypo-glosse :
| 1/2 langue
| 1/2 larynx
| Trapèze et sterno-cléido-mastoïdien.

1. Tapia : *Communication à l'Académie de Médecine et Chirurgie espagnole*, 1905 ; *Communication au Congrès de Lisbonne*, 1906.

Depuis de longues années, ces syndromes sont pris à partie par beaucoup d'auteurs[1] qui attaquent, non seulement leur terminologie patronymique, mais les accusent d'être confus et dénués de valeur topographique.

En 1909, Souques et Chéné[2] écrivaient : « Il n'est pas besoin d'insister pour montrer que ces dénominations ont été hâtives et sont insuffisantes. Sous quelle rubrique en effet, faudra-t-il classer le fait que nous venons de rapporter, qui, outre le syndrome de Jackson complet, présente une paralysie radiculaire inférieure, pour ne pas parler de la branche motrice du trijumeau ? Sous quelle rubrique classera-t-on les faits futurs montrant une paralysie unilatérale du glosso-pharyngien par exemple, du facial.., etc... ? Il est préférable, quelque mérite qu'aient eu les auteurs qui, les premiers, ont étudiés ces syndromes, de s'en tenir à la dénomination par *nerfs* intéressés. » « Ces syndromes, dit Raymond Garçin[3], sont trop étroits pour contenir tous les groupements paralytiques que peut réaliser l'atteinte du X^e^, du XI^e^ et du XII^e^ nerfs craniens : comme Vernet le fait remarquer, il est probable que nombre de syndromes dits de Schmidt réalisaient des syndromes du trou déchiré postérieur, l'ignorance où nous nous trouvions des signes paralytiques de la IX^e^ paire ayant laissé échapper la participation éventuelle du glosso-pharyngien. »

Certes, il nous faut refuser le nom de syndromes d'Avellis, de Schmidt, de Jackson et de Tapia à beaucoup de cas anciens où ils servirent à désigner des paralysies multiples comportant en particulier l'atteinte méconnue du IX. Nous pouvons constater de ce fait que ces syndromes sont en grande part dépréciés par l'usage incorrect et excessif qui en fut fait. Mais pourquoi les accuser d'étroitesse ? Ce caractère auquel ils doivent en partie leur mauvais sort paraît

1. F. Rose et F. Le Maître : « De l'hémiplégie palato-laryngée », *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1907, p. 465.

2. Souques et H. Chéné, *Revue Neurologiq*, 1909, p. 249.

3. Raymond Garçin, *Le syndrome unilatéral global des nerfs craniens. Contribution à l'étude des tumeurs de la base du crâne*. Thèse Paris, 1927.

être au contraire leur principale qualité, leur dernière raison de subsister.

Ils ne peuvent nullement faire double emploi avec les syndromes postérieurs si l'on veut bien ne les appliquer qu'à bon escient, en restreindre l'usage aux *syndromes postérieurs incomplets*, parcellaires, si fréquents en clinique. Un syndrome d'Avellis en effet peut difficilement passer pour un syndrome de Vernet ou de Collet-Sicard; seul, dans ce cas, le pneumo-spinal est atteint. Quant à la complexité de leur appellation, ne vaut-il pas mieux dire : syndrome de Tapia, que, syndrome du trou déchiré postérieur ou de Vernet, respectant le voile et le pharynx?

Enfin, les syndromes de Schmidt et de Tapia (les deux seuls pour lesquels nous ayons engagé cette discussion puisque eux seuls atteignent la langue), ne sont pas aussi dénués de valeur localisatrice qu'on a pu le prétendre. Ils traduisent nous le verrons plus loin, une lésion généralement basse de l'hypoglosse et du pneumo-spinal, lésion périphérique et exo-cranienne. Cette valeur localisatrice est nette surtout dans le cas de syndrome de Tapia, où l'intégrité du voile situe la lésion du pneumo-spinal au-dessous des branches motrices vélo-palatines de ce nerf.

Nous pensons que les syndromes incomplets des derniers nerfs craniens désignés sous le nom de *syndromes d'Avellis, de Schmidt, de Jackson, de Tapia*, doivent être maintenus à leur place nosologique, à la condition qu'ils ne soient appliqués qu'à des types cliniques purs. *La fréquence* avec laquelle, ils s'observent leur confère ce droit.

DEUXIÈME PARTIE

Les Hémiatrophies linguales d'origine exo-cranienne

CHAPITRE PREMIER

HEMIATROPHIE LINGUALE ET NEOPLASIES BASILAIRES A POINT DE DEPART SOUS-CRANIEN.

Ces néoplasies ont pour point de départ le naso-pharynx. Les oto-rhino-laryngologistes soulignent leur rareté. Les tumeurs malignes du rhino-pharynx sont en effet les plus rares du carrefour aéro-digestif : M. le professeur Portmann[1] n'en observa que vingt-sept cas, sur 70.000 malades examinés en vingt ans à la Clinique oto-rhino-laryngologique de Bordeaux. M. le professeur J. Ducuing[2] établit à Toulouse une statistique de vingt-six cas pour 25.000 malades.

Les tumeurs du naso-pharynx sont, ou bien des épithéliomas, ou bien des sarcomes. La voute du naso-pharynx donnerait plutôt naissance à des sarcomes, la région péritubaire et l'orifice de la trompe, à des épithéliomas (Reverchon et Worms).

Certaines de ces tumeurs ont une évolution endo-pharyngée; elles bourgeonnent dans la cavité rhino-pharyngée et peuvent même s'y pédiculiser.

S'opposant à ces caractères, il existe toute une catégorie

1. Portmann G., « Les formes cliniques de début du cancer du naso-pharynx », *Monde médical*, 1-15 août 1928, n° 733.
Portmann et Retrouvey, *Le cancer du nez, des fosses nasales et du rhino-pharynx*, in-8°, Doin, Paris 1927 (Bibliothèque du cancer).

2. Ducuing J. et Ducuing L., « Les tumeurs malignes du naso-pharynx (Travail du centre anti-cancéreux de Toulouse) », *Revue de laryngologie* (Déc. 1933).

de néoplasies rhino-pharyngées à tendance infiltrante. Schiff[1] est frappé de la tendance qu'ont ces tumeurs à diffuser en haut et en arrière : « Ce n'est pas habituellement vers la cavité buccale que ces tumeurs évoluent, ni, en avant, vers les fosses nasales, mais vers l'endocrâne ou la base du crâne en arrière. L'envahissement intra-cranien est parfois très précoce, notamment lorsque le point de départ siège au niveau de la région péri-tubaire. « Cette tendance à la diffusion en haut et en arrière fait que ces tumeurs aboutiront soit à la perforation osseuse de la base et à l'envahissement méningé, soit à un étalement des lésions en arrière, jusqu'à la région condylo-déchirée postérieure et l'espace sous-parotidien postérieur ».

Dans le premier cas les paires craniennes antérieures seront lésées au niveau de la fosse cérébrale moyenne, dans le second, les dernières paires seront envahies par la lésion au niveau des trous condylo-déchiré postérieurs.

Ces deux processus sont fréquemment associés à un stade avancé de la néoplasie basilaire. Ainsi se trouve réalisé le syndrome unilatéral global des nerfs craniens.

Les troncs nerveux émanés du trou condylien antérieur et du trou déchiré postérieur sont lésés à la face exocranienne, soit par une compression tumorale directe, soit par une adénopathie néoplasique des ganglions de Krause. Les *ganglions de Krause* ou ganglions profonds de la face constituent un groupe de quatre à cinq ganglions interposés entre la chaîne maxillaire interne et celle de la veine jugulaire. Noyés au milieu du bouquet de nerfs condylo-déchirés postérieurs, ils drainent la circulation lymphatique profonde de la face, du pharynx, du voile, de l'orbite, des fosses nasales, des régions ptérigoïdienne et temporale. En cas de néoplasie dans le territoire qu'ils desservent ils subissent un engorgement ganglionnaire parfois considérable. Notons d'ailleurs avec Schiff que « les néoplasmes du naso-pharynx sont ulcérés, infectés et que

[1] Schiff, *Les troubles paralytiques des nerfs crâniens et du sympathique cervical dans les néoplaties malignes du naso-pharynx.* Thèse Montpellier, 1932.

l'appoint d'un microbisme latent ne doit pas être sous-estimé dans la pathogénie des complications nerveuses ». Il s'agit en effet d'adénopathies longtemps inflammatoires avant de devenir néoplasiques.

Nous avons réuni les plus curieuses observations de néoplasies basilaires à point de départ rhino-pharyngé; nous les résumons ci-après.

Observation I

(Observation II de la thèse de Schiff, résumée)

Epithélioma malpighien baso-cellulaire du naso-pharynx ulcéré et d'aspect polypoïde, implanté à l'orifice tubaire gauche.

Cette tumeur est survenue chez un homme de 70 ans, ne signalant pas pendant quelques mois sa présence autrement que par du coryza et des épistaxis. Puis apparaissent des céphalées temporo-pariétales gauches, tandis que survient brusquement une paralysie du moteur oculaire externe gauche.

L'examen révèle : une paralysie du voile du palais du côté gauche, un écoulement sanguin important glissant sur la paroi postérieure du cavum, une hémiparalysie vélo-palatine et laryngée gauche avec troubles accentués de la sensibilité du voile, une hémiparalysie pharyngée gauche, une *hémiatrophie linguale* gauche (la langue, déviée vers la droite, prise dans une compresse, est flasque et ne se contracte pas du côté gauche.) On note enfin une atrophie presque complète des muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze gauches. La rhinoscopie antérieure et postérieure découvrent la tumeur; la biopsie précise la diagnostic d'épithélioma malpighien baso-cellulaire.

Le malade est traité par la radiothérapie profonde. L'état local reste stationnaire pendant un an et demi, les troubles nerveux persistent.

En janvier 1932, date à laquelle l'observation prend fin, l'état général du malade est profondément altéré.

Observation II

(Observation III de Schiff résumée).

Tumeur maligne du naso-pharynx avec paralysie du droit externe, névralgie trigémellaire; syndrome condylo-déchiré postérieur avec participation du sympathique cervical (Syndrome de Villaret).

L'affection, survenue chez un homme de 46 ans, se révèle par

des céphalées violentes de la région frontale sus-orbitaire avec irradiations douloureuses étendues à tout le côté gauche de la face, par des épistaxis, des troubles de la déglutition, une voix nasonnée et bitonale, des picotements laryngés, de la toux.

L'ablation de la tumeur est pratiquée et suivie de 42 séances de radiothérapie profonde.

La céphalée diminue d'intensité à la suite des séances de radiothérapie profonde.

Cependant, apparaissent ou se complètent :

1° Une paralysie du nerf moteur oculaire externe gauche;

2° Une paralysie du nerf glosso-pharyngien gauche (troubles de la déglutition, signe du rideau; pas de troubles du goût);

3° Une paralysie du pneumo-spinal gauche (toux coquelucheïde, salivation très abondante, paralysie vélo-laryngée, atrophie du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien gauche);

4° Une paralysie du nerf grand-hypoglosse gauche (*hémiatrophie linguale* sans contractions fibrillaires; déviation de la langue du côté paralysé dans les mouvements de projection);

5° Une paralysie du sympathique cervical gauche (myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, énophtalmie).

Aucune adénopathie externe n'est perceptible. La névralgie trigemellaire gauche persiste inexorablement.

Observation III

de Barré et Stœber[1]

in thèse Raymond Garçin (résumée)

Nicolas W., 35 ans, pris en septembre 1921 de picotements dans le côté gauche de la face. La face devient bientôt anesthésique, au tact, puis les picotements prennent un caractère très douloureux. Les trois branches du V sont intéressées, la seconde surtout. Léger larmoiement de l'œil gauche.

Quatre séances de radiothérapie, faites en novembre 1921 amènent une sédation de la douleur.

En décembre 1921. — Protrusion du globe oculaire gauche avec dilatation des veines temporales de ce côté.

Février 1922. — La névralgie est intermittente, d'intensité moyenne. La vision et l'ouïe sont moins bonnes du côté gauche. Exophtalmie nette de l'œil gauche avec tuméfaction de la région péri-orbitaire externe gauche; les paupières sont œdématiées.

1. J. A. Barré et R. Stœber, « Tumeur du carrefour pétro-sphénoïdal d'origine nasale. Etude anatomo-clinique », *Revue d'oto-neuro-oculi.*, février 1921, n° 2, page 81.

Seuls les points mandibulaires de l'émergence du V sont douloureux à la pression.

II[e] paire : fond d'œil normal. L'acuité visuelle est diminuée à gauche par suite de troubles cornéens graves.

III[e] paire : la fente palpébrale gauche est rétrécie par un ptosis en partie paralytique, en partie spasmodique.

VI[e] paire : paralysie du droit externe gauche.

V[e] paire : *a*) portion motrice : diminution de l'excitabilité électrique pour les muscles masticateur et temporal gauches, sans R. D.

b) portion sensible : sensibilité conjonctivale et cornéenne complètement abolie à gauche. Sensibilité buccale considérablement diminuée du côté gauche. Sens gustatif normal.

Sensibilité tactile thermique et douloureuse de la face presque complètement abolie à gauche dans le domaine de la 1[re] et de la 2[e] branches; hyperesthésie nette dans le domaine de la 3[e] branche.

VII[e] paire : sourcil gauche abaissé; la fermeture isolée de l'œil gauche est impossible. Dans l'occlusion des deux yeux, l'œil gauche est incomplètement fermé. Légère parésie faciale gauche.

VIII[e] paire : Diminution de l'acuité auditive des deux côtés. Nystagmus spontané horizontal dans les mouvements de latéralité; hyperexcitabilité calorique bilatérale.

IX[e] paire : Réflexe vélo-palatin diminué du côté gauche.

XII[e] paire : déviation de la langue du côté gauche dans les mouvements de protrusion.

Dans la région sous-maxillaire gauche, deux ganglions de la grosseur d'une cerise chacun, mobiles, douloureux à la pression.

Pas de troubles cérébelleux. Rien du côté des membres.

La rhinoscopie révèle l'existence d'un polype de la fosse nasale gauche avec ethmoïdite suppurée probable.

Radiographie du crâne : manque de netteté des apophyses clinoïdes et de la partie antérieure et profonde de la selle turcique.

Un fragment du ganglion sous-maxillaire le plus accessible est prélevé et examiné : il n'est pas néoplasique.

Le diagnostic posé d'abord était celui de tumeur de la base du crâne, intéressant le sinus caverneux gauche, comprimant les nerfs et gênant la circulation de retour. Mais, en présence de la réponse négative des histologistes qui examinèrent le ganglion, les auteurs formulent les deux avis suivants : tumeur du sinus caverneux secondaire à une tumeur du naso-pharynx, ou bien syndrome du sinus caverneux gauche, probablement par thrombophlébite subaiguë, secondaire à une tumeur ethmoïde infectée.

Une intervention chirurgicale ne paraissant pas indiquée, le malade est mis à un traitement radiothérapique et à l'uroformine, contre l'infection possible.

Le 25 mars 1922 : les douleurs ont beaucoup augmenté, l'exophtalmie s'est accentuée, les ganglions sous-maxillaires sont plus tuméfiés. La température reste normale. *Le fond d'œil est normal.*

27 *mars* 1922 : Ponction lombaire :
Liquide limpide, légèrement citrin, de pression normale;
Albumine : 1 gr. 30.
Lymphocytes : 79 mm3.
La recherche du B. K. est négative.
La réaction de B.-W. est négative.
Les douleurs augmentant progressivement d'intensité, on doit recourir à la morphine.
le 5 *avril* 1922 : la température monte à 38° 5.
Bronchite diffuse.
Le 7 *avril* 1922, le malade entre dans un état comateux et agonise. Le malade expire le 9, la température étant à 40° 5.

Autopsie : Dure-mère fortement distendue. Veines de la convexité fortement congestionnées. La dure-mère s'enlève facilement. Les circonvolutions sont aplaties. Les lepto-méninges sont congestionnées. Dans la *partie interne de la fosse temporale gauche* on trouve une masse néoplasique bourgeonnante, très molle. Elle occupe le carrefour pétro-sphénoïdal et recouvre le sinus caverneux; elle déborde l'arête du rocher au niveau de sa pointe, descend sur la face postéro-interne de cet os et atteint le bord supérieur du conduit auditif interne, en effleurant les nerfs qui en sortent. La tumeur est étalée et sa surface mamelonnée; elle mesure au plus 6 à 7 millimètres dans sa partie la plus épaisse. Elle recouvre entièrement le trijumeau. La tumeur cranienne ne fait qu'un bloc avec une tumeur assez volumineuse qui encombre les cavités nasales postérieures et supérieures du côté gauche; grâce à une série de coupes, les auteurs peuvent reconnaître que le passage du cavum à la cavité cranienne s'est fait par infiltration du sinus ethmoïdal et sphénoïdal, en avant du trou déchiré antérieur. Ces coupes montrent encore que le sinus caverneux gauche est complètement infiltré par la tumeur, mais que l'hypophyse est absolument intacte.

Examen anatomo-pathologique :

a) Tumeur naso-cranienne : myxome malin ayant détruit le tissu osseux de la région qui apparait au sein de la tumeur sous forme de petits îlots dissociés.

b) Ganglion sous-maxillaire profond : contient à son centre un kyste vide entouré par du tissu néoplasique.

c) Capsule surrénale. On trouve dans la capsule surrénale des noyaux néoplasiques.

Barré et Stœber, commentant cette observation, insistent sur ce qu' « aucun signe subjectif ou objectif d'hypertension intra-cranienne n'a pu être constaté; le malade n'ayant présenté ni stase papillaire, ni vomissements. Ils pensent que cette absence de signes d'hypertension intra-cranienne au cours de l'évolution de ces tumeurs, est un des principaux caractères des néoplasmes

basilaires. Infiltrant et détruisant le tissu osseux, elles modifient la solidité du plancher cranien qu'elles effondrent devant elles, en réalisant parfois une véritable trépanation spontanée ».

Les auteurs insistent sur ce fait que, contrairement à l'opinion de Jaccod, la tumeur n'a pas été arrêtée en arrière par la barrière dure-mérienne qu'oppose à la propagation postérieure des tumeurs basilaires la tente du cervelet, insérée sur la crête du rocher.

Nous regrettons que les auteurs n'aient pas indiqué, dans cette intéressante étude, la limite postérieure des lésions endocraniennes, ce qui eût établi la pathogénie de l'atteinte des derniers nerfs craniens.

Quoi qu'il en soit, *cette observation démontre que ces derniers nerfs, le XII en particulier, peuvent être intéressés par l'extension d'une néoplasie basilaire d'origine naso-pharyngée*, soit que leur atteinte soit réalisée par propagation endo-cranienne, soit que, et c'est là le cas à notre avis le plus fréquent, la compression ou l'enserrement des nerfs condylo-déchirés postérieurs relève d'un processus d'extension extra-cranien.

Nombreuses sont les observations comparables à la précédente; citons celles de :

Worms et Delater[1] (lymphosarcome rhino-pharyngé atteignant toutes les paires craniennes du côté droit à l'exception de l'auditif et du vago-spinal. Il n'existait pas dans ce cas de grand syndrome hypertensif à l'exception d'une stase papillaire bilatérale);

Lyonnet et Regaud[2] (paralysie unilatérale des II^e^, III^e^, IV^e^, V^e^, VI^e^, VII^e^, IX^e^, XII^e^ nerfs gauches, sous la dépendance d'un carcinome rhino-pharyngé ayant envahi le sphénoïde et ayant infiltré secondairement la base du crâne);

Samama[3] (concernant une enfant de 2 ans et demi, porteuse d'un lymphadénome de la voûte basilaire déterminant une compression des deux nerfs optiques, une paralysie gauche du VI^e^, du VII^e^, du IX^e^ et du XII^e^.

1. A. Worms et A. Delater, « Destruction totale de l'hypophyse par tumeur d'origine rhino-pharyngée, sans syndrome dit hypophysaire ». *Rev. Neurol.*, sept. 1935, p. 361.

2. Lyonnet et Régaud, In Sieur et Jacob, *Les fosses nasales et leurs sinus*, Rueff édit., 1901, p. 333.

3. Samama (Léon), *Paralysies associées des nerfs crâniens dans les affections des voies aéro-digestives supérieures*, Thèse Paris, 1926.

CHAPITRE II

HEMIATROPHIE LINGUALE ET SECTION TRAUMATIQUE DU XII. BLESSURES PAR PROJECTILE DE GUERRE.

Sauf quelques cas exceptionnels de section traumatique isolée du nerf grand-hypoglosse, il s'agit presque toujours d'hémiatrophie linguale associée, par blessure concomitante de plusieurs nerfs craniens à leur issue des trous condylien antérieur et déchiré postérieur. Les observations qui suivent montrent le trajet qu'affectent les traumatismes pénétrants en cause. Ces observations sont pour la plupart des observations de guerre, contemporaines des descriptions de Vernet, Collet, Sicard et Villaret.

Observation IV

(Folly, résumée).

Soldat, blessé à la tête d'une balle qui, pénétrant par la mastoïde gauche, sortit par la bouche, à ce moment ouverte. Abondante hémorragie par la bouche, perte de connaissance pendant 6 heures. La balle ne fut pas retrouvée et le malade, à son passage, avait nettement ressenti un souffle d'air dans la bouche. Il ne fut fait au blessé aucune intervention. La guérison survint assez rapidement. Mais peu à peu, dans les mois qui suivirent, apparurent :

Une paralysie de l'orbiculaire gauche;

Des troubles de la respiration et de la déglutition, une faiblesse progressive de l'épaule gauche, *une hémiatrophie linguale.*

Les troubles progrèssent jusqu'en 1925, date de l'observation.

1. *Folly*, « Syndrome du trou déchiré postérieur avec hémisposure facial », *Revue d'oto-neuro-oculistiq.*, 1925, page 211.

A cette époque, s'y est ajouté un hémispasme facial gauche (ascension légère de la commissure gauche, forte saillie du peaucier).

La déviation de la langue à gauche avec hémiatrophie gauche est très marquée. Les paralysies du voile, du pharynx, de la corde vocale gauche persistent. L'état général est bon, mais le malade est essoufflé pour un rien.

L'hémispasme facial gauche a probablement fait suite à une parésie faciale gauche et traduit une lésion intra-pétreuse du facial.

Observation V

(inédite)

Récemment, M. le professeur H. Roger eut l'obligeance de nous communiquer l'observation d'un jeune malade examiné par lui il y a quatre ans. M. le professeur H. Roger ne vit qu'une seule fois ce jeune homme, quelques jours après son accident :

C., 18 ans, tenta de se suicider en se tirant un coup de revolver dans la bouche. Le blessé reprend bientôt connaissance. Il n'éprouve rien du côté de la gorge, ne tousse pas, respire bien, sa vue est normale, son odorat et sa voix conservés; il se plaint pendant deux à trois jours d'une douleur siégeant en avant de l'oreille gauche et du côté gauche du cou. La rotation de la tête vers la gauche est un peu gênée.

L'examen de la face ne révèle aucun trouble moteur ou sensitif; la chaleur du visage, perçue avec le dos de la main, paraît identique aux deux joues. Il existe à l'œil droit un léger Claude Bernard-Horner.

A l'exploration de la bouche, on voit l'orifice d'entrée de la balle, siégeant sur le voile du palais, à droite, à un centimètre au-dessus de son bord libre. La luette est un peu déviée à gauche. Le palper bucco-nasal ne permet pas de sentir le projectile. La langue est le siège d'une hémiparalysie droite et présente quelques contractions fibrillaires, d'ailleurs bilatérales. La motilité pharyngée et le réflexe pharyngé sont normaux.

La motricité oculaire est intacte.

Rien du côté des membres.

La radiographie (face et profil) situe le projectile sous l'occipital en avant et du côté droit du corps de l'atlas.

Observation VI

(Patel et Lannois[1], résumée)

P. M., 22 ans, blessé le 25 août 1914.

Plaie par éclat d'obus de la partie supérieure de la région cervicale droite. Anévrysme artérioso-veineux de la carotide interne et de la jugulaire interne;

Hémiplégie linguale droite;

Hémiplégie scapulaire droite;

Hémiplégies laryngée et vélo-palatine droites;

Troubles auditifs légers et passagers dus à un épanchement sanguin dans la caisse du tympan.

La radiographie situe l'éclat d'obus dans la région sous-parotidienne droite, sous l'occipital, entre l'apophyse styloïde et l'atlas.

Intervention le 22 avril 1915. — Oblitération du sinus latéral; ligature de la carotide primitive et de la jugulaire interne. Extraction du corps étranger.

Suites. — Deux ans après l'intervention :

Céphalées persistantes auriculaires droites;

Congestion du visage du côté droit;

Le côté gauche du corps est intact comme sensibilité et comme motricité. Le membre supérieur droit est faible. Les mouvements d'élévation de l'épaule sont conservés intégralement. Il n'y a plus d'hémiplégie linguale. Les troubles de la voix ont disparu, mais cette amélioration est due à la compensation de la corde vocale gauche, car l'hémiplégie laryngée et l'hémiplégie pharyngée persistent.

En 1917, Lannois [1] publia deux autres cas de paralysies multiples unilatérales des derniers nerfs craniens par pénétration d'éclats d'obus au niveau de la région latéro-pharyngienne. « Le séjour de l'éclat d'obus au niveau de la gaine des gros vaisseaux créant un danger de complication mortelle », le corps étranger fut extrait dans ces deux cas. En dépit de l'intervention, les troubles paralytiques persistèrent.

1. M. Patel et M. Lannois, *Lyon-Médical* 1917, p. 227.

2. Lannois et Boucart : *Un nouveau cas de paralysies multiples des nerfs craniens. Lyon Médic.* 1917, p. 41.

Lannois et Jouty : *Un cas d'hémiplégie des quatre derniers nerfs craniens par éclat d'obus latéro-pharyngien, Lyon Médical*, 1917, p. 424.

Les observations qui suivent concernent des cas analogues et sont dues à Sicard, à Bollack, à Villaret, à Faure-Beaulieu, à Lafite-Dupont.

Observation VII

(Sicard[1]).

Soldat de 32 ans, blessé en décembre 1914, par balle à l'angle inférieur de la mastoïde droite. N'a pas perdu connaissance; ressent une douleur vive. Constriction des mâchoires dès le lendemain, constriction qui se continue pendant près d'un mois.

Février 1915. — A ce moment, il présente une hémiparalysie de la langue avec hémiatrophie typique de la moitié droite, une difficulté de déglutition dans la moitié postérieure droite, un abaissement de l'épaule droite très net, un état dysphonique avec paralysie de la corde vocale et une tachycardie entre 120 et 140. On note une paralysie du voile du palais, de la corde vocale et la paralysie des constricteurs du pharynx, du constricteur supérieur surtout.

A la radiographie, la balle est topographiée à six centimètres de profondeur de l'apophyse zygomatique et à trois centimètres et demi en avant de l'apophyse mastoïde. L'électro-diagnostic donne une R. D. pour le trapèze, une R. D. partielle pour le sterno-cléido-mastoïdien, une R. D. totale du côté droit de la langue.

Observation VIII

(Sicard et Bollack[2])

Hémiplégie laryngo-glosso-vélo-scapulo-pharyngée d'origine traumatique, avec tachycardie (Syndrome de Collet-Sicard).

Un homme de 25 ans est atteint d'une balle de revolver derrière la région mastoïdienne gauche. On l'amène dans notre service six mois après l'accident. Les symptômes qu'il présente sont : une hémi-parésie du voile du palais, du larynx et du pharynx, avec une hémiatrophie linguale des plus nettes, hémilangue atrophiée et ratatinée; une atrophie cléido-trapézienne avec chute de l'épaule, exagération du creux sus-claviculaire et saillie claviculaire; enfin, une tachycardie permanente entre 120 et 140.

1. J.-A. Sicard, « Le syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur », *Marseille-médical*, n° 13, 1er mars 1917.

1. Sicard et Bollack, *Société de Neurologie*, décembre 1912 et Sicard, *Marseille-Médical*, 1916-17, n° 13, 1er mars 1917.

L'examen électrique montra qu'il existait une R. D. avancée du muscle trapèze.

Le sterno-cléido-mastoïdien présentait seulement des troubles quantitatifs et non qualitatifs. Les muscles de la nuque avaient été respectés, sans aucun trouble des réactions électriques.

Sur la moitié gauche de la langue, il y avait une R. D. typique avec lenteur des contractions et inversion polaire.

L'autopsie, faite deux ans plus tard (le sujet ayant succombé à une pneumonie), montra que la balle se trouvait exactement dans le carrefour immédiatement situé au-dessous du trou déchiré postérieur et de l'émergence de l'hypoglosse, en dehors du trou condylien antérieur. Les examens histologiques ont montré une névrite dégénérative typique des trois nerfs craniens glosso-pharyngien, spinal et hypoglosse; la névrite était moins profonde au niveau du pneumogastrique.

Observation IX

(M. Villaret et M. Faure-Beaulieu[1], résumée.)

Le soldat F... Jean, fut blessé le 23 mars 1918 à la région parotidienne droite par un éclat de grenade. Après avoir appelé au secours trois fois de suite, à voix haute, il devient complètement aphone : un gros hématome, formé aux dépens de la carotide interne droite l'étouffe. Il perd connaissance.

Opéré le 25 : on constate une section de la carotide interne siégeant à 3 cm. au-dessous de sa bifurcation. Les deux bouts artériels sont ligaturés.

Ce malade présentait alors : un syndrome de Claude Bernard-Horner droit (enophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, myosis), sans modification des réflexes pupillaires.

Il était encore atteint de :

Paralysie de la moitié droite du voile et du larynx;

Paralysie du glosso-pharyngien droit avec agueusie localisée aux deux tiers postérieurs droits de la langue;

Paralysie de l'hypoglosse droit (la langue, dans la projection, est fortement déviée vers la droite; la moitié droite devient bientôt ratatinée et plissée, inscrite dans la moitié gauche. Elle ne présente pas de contractions fibrillaires).

Les sensibilités vélo-palatine et pharyngée sont normales. Le malade conserve un léger syndrome d'ischémie cérébrale imputable à la ligature de la carotide interne et caractérisé par une céphalée hémicranienne droite et une diminution de la mémoire.

1. Villaret M. et Faure-Beaulieu M., « Association paralytique des quatre derniers nerfs craniens et du sympathique », *Presse médicale*, 21 novembre 1918.

Observation X

((M. Villaret et M. Faure-Beaulieu, même référence, résumée.)

Soldat F... Alphonse. Blessé le 26 décembre 1917. L'éclat d'obus entre par la région sous-orbitaire externe gauche; il est extrait chirurgicalement de la région rétro-parotidienne.

Ce blessé, assez semblable au précédent, présente un syndrome gauche de Claude Bernard-Horner, une paralysie de la corde vocale gauche sans paralysie du voile, une paralysie gauche du constricteur supérieur du pharynx, une hémiatrophie linguale gauche.

Observations XI, XII, XIII, XIV, XV, XVI

(Lafitte-Dupont, inédites).

Joff... R., 4e infanterie.

Blessé le 4 juillet 1916 par éclat de grenade ayant traversé en séton la région cervicale gauche, la pharynx, la région cervicale droite. A la suite hémiplégie linguale gauche avec atrophie moyenne; déviation de la langue à gauche dans la protraction.

Crance André, 3e infanterie.

Blessé le 7 avril 1918. Séton cervical.

Examiné le 25 juin : hémiplégie linguale droite.

Examen électrique : excitabilité faradique supprimée; secousse galvanique lente; R. D.

Delage Gabriel.

Blessé le 30 mai 1918 par un éclat d'obus cervical logé dans la paroi latérale gauche du pharynx. Opéré le 15 juin 1918. Extraction de l'éclat par la loge amygdalienne. A son arrivée dans le service, le malade présentait une hémiplégie linguale gauche avec déviation de la luette à droite.

Mohamed-ben-Abdallah.

Blessé le 23 octobre 1917.

Présente, le 20 nov. 1917 : une plaie cervicale en arrière du sterno-cléido-mastoïdien. Hémiatrophie linguale droite.

Pénétro : Hémiplégie linguale d'origine traumatique avec hémiatrophie.

Deléglise : Hémiplégie linguale droite d'origine traumatique sans hémiatrophie.

En 1917, Jumentié[1] décrivit deux cas d'hémiatrophie linguale associée à d'autres paralysies des nerfs craniens chez des commotionnés de guerre. La seconde observation comporte une paralysie des extenseurs des doigts avec contracture en flexion. L'auteur insiste sur la difficulté d'interprétation de ces faits. Nous pensons avec lui qu'ils doivent être rapportés à un processus d'hémorragie nucléaire atteignant, dans le premier cas, les noyaux des derniers nerfs craniens, dans le second, en plus de la même atteinte, celle des cornes antérieures de la moelle cervicale. Nous plaçons ici ces faits en raison de leur étiologie traumatique.

Observation XVII

(Jumentié. résumée).

Sergent B... L'éclatement d'un obus le renverse. Il perd connaissance pendant plusieurs heures puis revient à la vie, frappé d'un syndrome de Tapia gauche.

S'inspirant de la nature périphérique de ce syndrome, l'auteur l'attribue à une contusion de la région latérale gauche du cou dont le malade est porteur.

Mais durant les mois suivants apparaissent :

Une paralysie de la moitié opposée de la langue sans fibrillations;

Une paralysie du facial inférieur droit.

De tels faits ne cadrent plus avec la première hypothèse. L'auteur fait remarquer l'absence de troubles sensitifs ou moteurs dans le domaine des membres.

Observation XVIII

Jumentié, résumée).

Duc..., fantassin, 35 ans. *Après un bombardement qui l'aurait fort ébranlé* (?), le sujet présenta rapidement, aux deux mains, une impotence des doigts dont l'extension active devint impossible. Les mains prirent une attitude en griffes. En même temps serait survenue une paralysie avec atrophie rapide de la moitié gauche de la langue, une parésie des cordes vocales, une parésie du rameau supérieur du facial gauche avec spasme de la branche inférieure, une atrophie du muscle masseter. L'auteur ne retint pas l'hypothèse d'une sclérose latérale amyotrophique, devant l'absence de toute atteinte des membres inférieurs et supérieurs

1. Jumentié J., *Montpellier-Médical*, 1917, page 1.006.

au point de vue moteur (Réflectivité normale, S. de Babinski négatif des deux côtés.). Aux membres supérieurs, l'atteinte se borne à une paralysie flasque des extenseurs des doigts.

Il est certes, bien difficile, en l'absence de constatations anatomiques, de porter de façon sûre le diagnostic de processus hémorragiques nucléaires bulbaires et médullaires cervicaux. Il faudrait en pareil cas avoir affaire à des lésions hémorragiques bien limitées, situées à des étages différents et ne s'accompagnant d'aucune irritation des voies sensitives et pyramidales.

Observation XIX

Syndrome de Collet-Sicard par fracture de l'occipital.

(Rebattu et Bertoin[1], observation résumée.)

B... L., 43 ans, manœuvre.

Ce malade se présente pour raucité de la voix et dit avoir été frappé à la tête d'un coup de bouteille, au cours d'une rixe, deux jours plus tôt. Il perdit alors connaissance pendant deux heures puis ressentit de violentes douleurs temporales droites avec irradiations sourdes dans tout le crâne. De temps en temps il voit trouble et le vertige s'empare de lui.

Ce blessé présente d'importantes ecchymoses sous-orbitaires de même qu'une ecchymose conjonctivale droite. Il entend bien. Sa voix est rauque en même temps que nasonnée. Sa déglutition est gênée surtout lorsqu'il avale des aliments solides; il avale alors de travers, tousse et rejette ses aliments, soit par la bouche, soit par le nez.

Examen de la cavité bucco-pharyngée et du larynx.

X-XI. Asymétrie vélo-palatine : la luette est déviée à gauche; l'hémivoile droit pend inerte; corde vocale droite immobile en position cadavérique.

XI. La paroi postérieure du pharynx se déplace en masse vers la gauche lorsque le constricteur supérieur se contracte. Réflexe pharyngé normal. Perte des sensations gustatives en arrière de la langue, à droite.

XII. Hémiparalysie droite, avec déviation importante de la pointe de ce côté, la langue hors de la bouche.

XI. externe : moignon de l'épaule droite abaissé; sterno-mastoïdien et trapèze paralysés. Pas de troubles respiratoires. Rythme cardiaque à 68, ralenti de 15 pulsations par le réflexe oculo-cardiaque.

1. Rebattu et Bertoin, *Lyon-Médical*, 1925, page 747.

Après un mois d'hôpital, le malade est emporté par une suppuration pulmonaire de déglutition.

Autopsie : Abcès du volume d'une mandarine au niveau du lobe inférieur du poumon droit; pus gangréneux, fétide.

Après avoir rabattu le cuir chevelu, on découvre à deux centimètres de la ligne médiane, sur le frontal droit, une fissure à direction antéro-postérieure qui descend en avant jusqu'à l'arcade orbitaire. Après ablation de la calotte cranienne, on découvre, sur la face endocranienne une fissure qui descend jusqu'au niveau de la paroi postérieure du sinus frontal. La ligne fissuraire est très mince, il n'y a aucune esquille. On trouve sur la dure-mère, à 1 cm. du raphé médian, un exsudat rosé, adhérent, d'une largeur de 4 à 5 cm. qui répond à la fissure frontale.

Après ablation du cerveau et du cervelet, la dure-mère étant en place, on constate l'extrême mobilité du cadre postérieur du trou occipital et l'on aperçoit à travers la dure-mère, un trait de fracture qui part, à gauche, en arrière du condyle, contourne le trou occipital à un centimètre environ de son bord postérieur, atteint la partie interne du trou déchiré postérieur, se dirige en avant et intéresse le trou condylien antérieur.

A ce niveau, la table externe osseuse a disparu, le tissu spongieux est recouvert par un caillot rougeâtre et la dure-mère présente une teinte nettement ecchymotique. Au niveau du trou condylien antérieur et du trou déchiré postérieur, les nerfs craniens (IX, X, XI, XII) sont englobés dans un exsudat organisé fibrineux, d'une surface de plus de 1 cm2, dont on ne peut les isoler. Le sinus latéral est sain.

Une observation du même ordre fut publiée par Courbon dans le *Lyon Médical* d'avril 1919.

La fracture de la base occasionna une paralysie unilatérale des V, VII, IX, X, XI, XII nerfs craniens.

L'atteinte du grand-hypoglosse ne semble pas être plus rare que celles des autres paires craniennes dans les fractures de l'étage postérieur du crâne.

Le trou condylien antérieur est toutefois souvent épargné par le trait de fracture. La paralysie se constitue alors par la compression d'un hématome. Elle peut de ce fait être transitoire.

Le traumatisme occipital peut, sans occasionner de fracture du crâne, être à l'origine de paralysies transitoires des derniers nerfs craniens, par simple tiraillement des troncs nerveux. C'est par ce mécanisme que peuvent être expliquées les paralysies de l'observation suivante provoquées par une *chute sur l'occiput.*

Observation XX

(Sabatucci[1]. Sur un cas d'hémiatrophie linguale d'origine traumatique).

Un jeune homme de vingt ans, 18 jours après un traumatisme occipital, présente une atrophie de la moitié droite de la langue, plus marquée à la partie moyenne, flasque et mince.

En outre, parésie droite du voile et atrophie du muscle sterno-cléido-mastoïdien et du faisceau supérieur du trapèze. Algie légère de la moitié droite de la langue et hypotonie de la corde vocale droite. Hypoesthésie tactile du vestibule laryngé. Vingt mois après, ces symptômes avaient presque complètement disparu.

L'auteur pense que dans ce cas, la paralysie des quatre derniers nerfs craniens est due à une lésion radiculaire, par tiraillement, au moment des mouvements brusques de la tête et du cou, provoqués par la chute.

C'est par ce mécanisme de tiraillement que fut réalisé le cas de paralysie obstétricale du XII mentionnée au chapitre suivant et qui eut pour cause une torsion excessive du cou et une sub-luxation en avant de la moitié droite de l'atlas du fœtus pendant une extraction laborieuse.

1. Sabatucci. *Revue d'oto-neuro-oculist.*, III, 1925, page 158.

CHAPITRE III

HEMIATROPHIE LINGUALE ET TRAUMATISME OBSTETRICAL

L'atteinte du XII chez le nouveau-né par manœuvres obstétricales est rarissime. Nous rapportons ici le seul cas rencontré au cours de nos recherches. Il fut observé par L. Démelin et C. Jeannin[1] et présenté par ces auteurs à la Société d'obstétrique de Paris en 1905. L'année suivante, Person[2] y consacra sa thèse.

La rareté de l'atteinte du XII au cours de l'accouchement découle de la situation profonde, toujours inaccessible à la cuiller de forceps, coupable fréquente de paralysies faciales, par exemple. Le mécanisme d'une telle atteinte est l'élongation du tronc du grand-hypoglosse pendant une prise fronto-occipitale faite involontairement ou de propos délibéré. Selon l'explication qu'en donnent Démelin et Jeannin, l'élongation a pu s'opérer de la façon suivante : « La cuiller postérieure du forceps, prenant contact contre la nuque, a trouvé un point d'appui solide dans la rainure, immédiatement sous-jacente à la portion basilaire de l'occipital. Fixée en ce point, elle a, lors des tractions, exercé une pression assez forte sur l'arc postérieur de l'atlas, sub-luxant ainsi en avant la moitié droite de cette vertèbre. Au cours de ce mouvement de translation, l'apophyse, qui passe immédiatement en avant d'elle,

1. Démelin et Jeannin. « Sur un cas d'hémiparalysie de la langue chez le nouveau-né », *Soc. d'obstétrique de Paris*, 1905.

2. Person Paul, *Thèse Paris*, 1906 et C. Jeannin et A. Brac, « Paralysie de l'hypoglosse chez un nouveau-né », *Bull. Soc. d'obst. de Paris*, 1909, XII, pp. 255-259.

ne réussissant pas à comprimer le XII, mais le tiraillant d'autant plus facilement qu'en ce point le nerf est encore, chez le nouveau-né, tout près du trou condylien antérieur, produisit la paralysie du grand-hypoglosse ».

Quoi qu'il en soit, l'enfant présentait à sa naissance une paralysie complète du côté droit de la langue.

A lire cette observation, on découvre d'autres parésies associées, l'enfant rejetant par le nez une bonne part de son lait et criant d'une voix altérée. Ces troubles eussent pu être graves, en raison des sérieuses difficultés qu'ils apportaient à l'alimentation du nourrisson, s'ils n'avaient été transitoires, s'ils ne s'étaient estompés dès le troisième jour pour disparaître complètement, paralysie linguale y comprise, au début de la troisième semaine.

CHAPITRE IV

HEMIATROPHIE LINGUALE ET COMPRESSIONS CERVICALES DU NERF GRAND-HYPOGLOSSE

Au cou, les causes de compression du nerf grand-hypoglosse sont loin d'être rares : tant d'organes se côtoient dans les régions cervicales profondes. Les plus diverses étiologies ont été observées : hématomes carotidiens ou jugulaires diffus, anévrysmes carotidiens, compressions du nerf dans le conduit condylien antérieur, arthrites rhumatismales occipito-atloïdiennes, collections purulentes cervicales, abcès pottiques sous-occipitaux, tumeurs malignes, adénopathies cervicales se disputent cette étiologie. Leur fréquence respective est extrêmement diverse; certaines parmi ces causes compressives sont fort rares.

I. L'hématome diffus traumatique de la carotide interne ou de la jugulaire interne n'est presque jamais en cause. Il est habituellement trop grave pour permettre la survie. Dans le cas inverse, vaisseaux et nerfs sont frappés simultanément par la blessure, la compression sanguine ne s'exerce plus que sur des nerfs déchirés, écrasés, sectionnés. (Cas de Patel et Lannois mentionné au chapitre précédent).

II. L'anévrysme de la carotide interne peut être à l'origine de syndromes paralytiques postérieurs, M. le professeur Canuyt[1] en a observé un cas très intéressant.

1. Canuyt G., « Anévrysme de la carotide interne au niveau de la base du crâne. Syndrome de l'espace sous-aprotidien postérieur », *Soc. de médec. du Bas-Rhin,* 26 nov. 1921.

III. Les compressions de l'hypoglosse dans le canal condylien antérieur existent, curieuses et rares : tel le cas d'ostéite du condyle occipital avec paralysie isolée de l'hypoglosse rapportée par C. B. Craig[1]; tel le cas fameux relaté par Dupuytren d'une vésicule hydatique venue se loger dans la umière du canal condylien antérieur.

IV. La névrodocite rhumatismale du canal condylien antérieur, en l'absence de constatations anatomiques, nous paraît discutable.

V. Par contre, la compression du grand-hypoglosse par arthrite rhumatismale occipito-atloïdienne est plus sûre. Névrite ou compression vraie? Nous ne saurions conclure, nous en tenant à rapporter un cas personnel observé l'an dernier.

VI. L'atteinte du XII par les **collections purulentes cervicales d'origine otitique** est mentionnée dans l'excellente thèse de Colonna[2]. Certaines mastoïdites jugo-digastriques donnent lieu à des abcès extra-duraux lésant à la fois le VII[e] nerf à la pointe du rocher et, en arrière, les dernières paires craniennes (syndrome apexo-condylo-déchiré postérieur d'Aboulker). Mais le XII[e] peut être atteint autrement que par ces lésions endocraniennes. Des fusées purulentes sous-occipitales peuvent l'atteindre au-dessous du trou condylien antérieur.

VII. Les phlegmons latéro-pharyngiens ne sont qu'exceptionnellement à l'origine d'accidents nerveux. Cela tient sans doute à ce que la collection saille dans la cavité pharyngée, sans exercer de compression sous-parotidienne.

1. Craig C. B., « Paralysis of hypoglossal nerve due to caries of the occipital condyl. », *Med. Rec. N. Y.*, 1913, LXXXIX, p, 175,

2. Colonna, F. *Contribution à l'étude des paralysies des nerfs craniens dans les affections de l'oreille (infections, tumeurs, traumatismes)*, Alger, 1925.

VIII. Les abcès pottiques sous-occipitaux respectent eux aussi les nerfs craniens. Ils sont le plus souvent intra-rachidiens : « Le pottique sous-occipital, disait Lannelongue, meurt avant que les foyers tuberculeux aient jeté leurs diverticules vers l'extérieur. » Même lorsque existent des abcès extra-rachidiens, ils ne se sont pas montrés compressifs au point d'entraîner des troubles moteurs dans le territoire des nerfs craniens. Ne trouvent-ils pas vers le bas un cheminement facile ?

IX. Les tumeurs malignes primitives de la parotide à envahissement profond, les **lymphosarcomes** et les **branchiomes cervicaux** peuvent se compliquer de paralysies nerveuses autres que celle du facial. Nous n'avons fait aucune recherche dans ce sens.

X. La cause la plus fréquente de compression est l'**adénopathie des ganglions de Krause**.

1. Il peut s'agir d'une *adénopathie aiguë inflammatoire* provoquée par une angine (diphtérie, scarlatine par exemple). Nous rapportons ici une observation de Goldenberg et Sandler qui constatèrent une paralysie isolée du XII[e] au cours d'une angine phlegmoneuse avec adénite cervicale.

Pansky a publié en 1903 un cas identique[1].

2. Il s'agit plus souvent d'une *adénopathie bacillaire ou spécifique*; tel est le cas de Bertein[2] dont le malade, syphilitique, présentait une hémiatrophie linguale par adénopathie cervicale spécifique. Il s'agissait d'un soldat atteint vers l'âge de 15 ans de perforation palatine et porteur d'une périchondrite laryngée.

3. *L'adénopathie néoplasique* est secondaire :

a) Soit à un cancer de la langue (un cas du professeur H.

1. Pansky : *Ein Fall von peripherer rechtsseitiger Hypoglossus lähmung.*
Neurologisches Zentralblatt, 1903.

2. Bertein : *Perichondrite laryngée et hémiatrophie linguale syphilitique. Soc. de Méd. de Lyon,* déc. 1926.

Roger[1] où l'hémiatrophie linguale par adénopathie cervicale fut révélatrice d'une néoplasie linguale profonde.

b) Soit à un cancer thyroïdien;

c) Soit, plus souvent, à un cancer laryngé.

Nous avons observé, durant ces derniers mois, deux cas d'adénopathies cervicales par épithélioma endolaryngé; le XII était comprimé légèrement ainsi qu'en témoignait une légère hémiatrophie linguale.

d) Les tumeurs du cavum à développement sous-cranien donnent lieu à des adénopathies de la partie haute de la chaîne jugulaire qui sont très compressives (Halphen[2]).

Observation XXI

N. A. Goldenberg et J. G. Sandler[3]

(Clinique d'oto-rhino-laryngologie de l'Institut d'Etat d'Odessa pour le perfectionnement des médecins).

Paralysie isolée du XII droit atteinte périphérique survenue au cours d'une angine phlegmoneuse avec adénite cerficale.

B..., âgée de 28 ans, israélite, ménagère. Entrée le 28 mai 1930,

Accuse une douleur à la gorge pendant la déglutition, des troubles du langage et de la mastication, une tuméfaction de la moitié droite du cou. La maladie se développa 5 jours avant l'entrée de la malade à la clinique, ayant débuté par une douleur de la gorge de plus en plus forte ainsi que par de la gêne de la déglutition. Température sub-fébrile.

Pas de maladies antérieures. Mariée; un enfant.

Etat actuel. — Téguments pâles.

A droite, une infiltration peu douloureuse au palper et de dureté moyenne s'étend de l'angle du maxillaire inférieur jusqu'au lobe de l'oreille. La moitié droite du voile du palais et l'amygdale correspondante sont œdémateuses et infiltrées.

3. H. Roger, Brémond M. et Reboul-Lachoux J. : *Névralgie de l'auriculotemporal avec hémiatrophie linguale révélatrice d'une néoplasie de la langue. Soc. O. N, O, du Sud-Est, janvier* 1926,

2. Halphen : *Syndrome condylo-déchivé postérieur par adénopathie secondaire à un épithélioma du cavum, Soc. de Laryngolog. des Hôpitaux de Paris,* 1931.

3. N. A. Goldenberg et J. G. Sandler : *Un cas de paralysie isolée du nerfhypoglosse,* Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmol, 1931, tome IX, p. 429.

Système nerveux : Les nerfs craniens, excepté l'hypoglosse droit ne présentent aucune altération. Lorsque la malade tente d'avaler une nourriture solide, elle rejette la tête en arrière et la tourne légèrement à gauche.

Langue : Dans les mouvements de traction, on observe une déviation prononcée de l'organe vers la droite. Dans la cavité buccale, la langue forme une « espèce de boucle » et l'on voit nettement qu'elle dévie à gauche, surtout sa pointe. Exagération de l'excitabilité faradique du côté atteint. Le goût n'est pas troublé, la sensibilité de la langue est normale.

Rien du côté du système pyramidal.

Organes thoraciques et abdominaux, normaux.

Trois jours après l'entrée à la clinique, l'infiltration du cou a considérablement diminué. L'œdème du voile du palais a presque disparu. La déglutition est plus facile.

Huit joirs après, la malade quitte la clinique ne gardant que de légers troubles fonctionnels, l'état de la langue ne s'est pas modifié.

Ces phénomènes constatés du côté de la langue rétrocéderont lentement pour ne disparaître complètement que trois mois plus tard.

Observation XXII

(Personnelle.)

J. L..., infirmier dans un service de radiolologie de l'Hôpital Saint-André, est un sujet robuste et sain.

Au réveil, le 9 septembre 1933, cet homme fut pris d'une vive douleur siégeant dans la région occipitale droite et s'étendant à la nuque. Cette douleur revêt le type d'un poids très lourd et s'accompagne d'élancements dans les mouvements du cou. Ces mouvements sont relativement peu gênés, il n'existe pas de torticolis. La douleur est surtout violente durant la nuit; plus tolérable le jour, elle reste compatible avec le travail. L'état général est excellent, sans fièvre. La douleur persiste durant 8 jours; le malade est soigné au salicylate de soude, à l'uroformine et à l'aspirine. Interrogé sur ses antécédents, J. L. nous apprend qu'il est marié, père de deux enfants bien portants, qu'il eut toujours, une excellente santé à ce fait près que, durant l'automne 1931 il fut atteint durant plusieurs semaines d'un violent torticolis et de douleurs articulaires siégeant aux épaules.

Un fait se rapportant aux circonstances d'apparition de sa douleur occipitale droite mérite d'être noté : le 8 septembre, J. L... se livra aux plaisirs de la pêche malgré un temps humide et froid.

Quelques jours après la disparition des douleurs, le malade

éprouve une gêne progressive de la parole et de la mastication; sa langue est embarrassée; il lui arrive de la mordre en masticant.

En un mois se développe le type le plus parfait d'hémiatrophie linguale : le côté droit a perdu la moitié de son volume; la langue, tirée, est divisée en croissant du côté malade; on ne remarque pas de contractions fibrillaires.

Sensibilité linguale, gustation sont intactes, ainsi que la motilité vélo-palatine et pharyngée.

Pendant le mois précédent, à aucun moment ne sont apparues de vésicules, tant sur le visage que dans la bouche.

L'œil, l'oreille sont normaux.

Les recherches biologiques se bornent à une réaction de B. W. sanguine qui est négative. Il n'est pas pratiqué de radiographie du squelette craniocervical, pas plus que de ponction lombaire. L'examen électrique révèle une hypoexcitabilité faradique et galvanique siégeant au côté droit de la langue.

Le malade reçoit 30 séances de courant faradique rythmé.

Après une année, la langue présente encore une notable diminution de sa masse musculaire droite; la pointe est déviée à droite dans l'extension; la gêne fonctionnelle est légère.

Notre diagnostic oscille entre deux hypothèses :

a) Peut-être, compression du XII par *une arthrite rhumatismale occipito-atloïdienne* : hypothèse bien fragile si l'on songe qu'une telle arthrite d'une durée de 15 jours, n'aurait entraîné qu'une gêne bien légère des mouvements du cou. On ne voit d'ailleurs pas comment aurait pu se produire cette compression.

b) Peut-être *atteinte névritique rhumatismale du grand-hypoglosse* : hypothèse moins sujette à caution. Cette paralysie prend place, dans ce cas, parmi celles que nous étudions au chapitre suivant et qui nous semblent être le fait d'une atteinte nucléaire rhumatismale plutôt que d'un processus névritique proprement dite.

CHAPITRE V

L'HEMIATROPHIE LINGUALE PAR ATTEINTE NEVRITIQUE DU GRAND-HOYPOGLOSSE

Nous ne nous proposons pas de faire la preuve de cette étiologie. Cette preuve serait anatomo-pathologique et manque toujours. Dans la plupart des cas relevés par nous, la nature névritique de l'hémiatrophie linguale est rien moins que démontrée. Dans certains autres, d'ailleurs anciens, elle doit être abandonnée au profit d'étiologies plus probables : néoplasies et méningites basilaires, névraxites frustes épidémiques ou zostériennes, par exemple. Ainsi, des trois observations décrites par Minor de Moscou, avant la guerre, sous le nom de polynévrite unilatérale des nerfs craniens (VI^e-XI^e, XII^e), deux s'accompagnent de stase papillaire et relèvent sans nul doute de néoplasies cérébrales.

La névrite de l'hypoglosse est ainsi le vide-poche de bien des cas d'hémiatrophie linguale d'origine incertaine. Mais, dans un certain nombre d'observations récentes, le diagnostic de mononévrite du XII est rendu plausible, tant par l'absence dûment constatée de causes locales endo ou exo-craniennes, que par des circonstances étiologiques évoquant le rhumatisme et la paralysie « *a frigore* ».

A l'origine des névrites du grand-hypoglosse, les causes les plus diverses ont été impliquées :

L'abus de tabac, l'alcoolisme chronique, les infections buccales d'origine dentaire; (Herman Paal[1];)

1. Herman Paal, *Deutsche Archiv. fur Klinische medizin*, tome CLXXII, n 4, 8 janvier 1932.

Une intoxication par l'oxyde de carbone (Gino-Riva[1]);

Le tétanos, la diphtérie (Erb[2], Pitres et Vaillard[3]), la rage, la scarlatine (Henschen-Pausky);

Les arséno-benzènes (accidents aujourd'hui tenus pour des neuro-récidives ou des réactions méningées en cours de traitement);

Enfin, la diathèse rhumatismale chronique et le rhumatisme articulaire aigu.

Parmi toutes ces causes, d'ailleurs *toutes très rares*, les moins douteuses sont : la diphtérie, l'éthylisme chronique, le rhumatisme.

Le pronostic de l'hémiatrophie linguale d'origine névritique est celui de toutes les névrites; elle tend spontanément vers la guérison avec, peut-être, une particulière lenteur.

Observation XXIII

(Prévot. M.[4])

Paralysie isolée de l'hypoglosse gauche d'origine indéterminée. (L'auteur pense à une névrite éthylique) observation résumée.

Un homme de 42 ans, voyageur de commerce, présente au réveil une paralysie de l'hémilangue gauche.

Dans les antécédents héréditaires et familiaux, rien de particulier à signaler. Dans les antécédents personnels on relève de l'éthylisme (abus d'apéritifs) et une névrite au niveau de la cuisse gauche, remontant à six mois. Pas de spécificité avouée.

La paralysie fut précédée de quelques douleurs homolatérales au niveau de la nuque.

A l'examen, on note une paralysie complète de l'hypoglosse gauche. Cette paralysie fut bientôt suivie d'atrophie des muscles paralysés; à aucun moment on ne put constater de contractions fibrillaires. La paralysie ne fut, d'autre part, précédée d'aucun trouble sensitif du côté de la langue.

1. Gino-Rixa, « Glosso plégie unilatérale à rapporter à une intoxication probable par l'oxyde de carbone », *Rivista sperim. di fren.*, 1905, p. 256.

2. Erb, *Arch. f. Klin. med.*, 1885.

3. Pitres et Vaillard, *Revue de médecine*, 1886.

4. M. Prévot, « Paralysie isolée de l'hypoglosse de cause indéterminée » Soc. d'oto-neuro-opht. du Sud-Est, séance du 29 nov. 1930, in *Revue d'oto-neuro ophtalmol.*, 1931, t. IX, p. 526.

L'examen systématique de tous les nerfs craniens ne révèle absolument rien d'anormal; donc, absence de toute paralysie associée.

L'examen neurologique complet est entièrement négatif, les réflexes sont normaux et on ne découvre aucun symptôme de syphilis nerveuse, en particulier de tabes. La ponction lombaire a été refusée par le malade.

La réaction de B. W. est négative dans le sang. Examen des urines : négatif. Tension artérielle (12-8, Pachon).

Urée sanguine : 0,45 gr.

Psychisme : normal.

En résumé : on se trouve en présence d'une paralysie de l'hypoglosse gauche absolument isolée, chez un éthylique invétéré qui présente comme unique antécédent une polynévrite au niveau de la cuisse, polynévrite qui fut purement sensitive et qui, actuellement encore se manifeste par quelques fourmillements et une sensation de « feu ».

Discussion de l'auteur. — Au point de vue étiologique et pathogénique, les hypothèses les plus diverses peuvent être émises :

Une *lésion corticale* est, bien entendu, à éliminer d'office. Les recherches doivent se limiter au segment allant du noyau bulbaire jusqu'à la périphérie.

A. Au niveau du bulbe on peut penser :

1° A une *gomme* ou à un *tubercule*;

2° A un *raptus hémorragique*; la brusquerie du début pourrait y faire penser, mais l'absence de signes d'irritation ou de déficit des noyaux voisins rend cette hypothèse invraisemblable;

3° A un *ramollissement* au niveau du noyau de l'hypoglosse. Cette hypothèse encore paraît fragile, car il s'agit d'un malade jeune, sans signes de spécificité et dont l'appareil vasculaire paraît être en bon état.

4° A une localisation d'*encéphalite épidémique*. L'absence d'épisode infectieux et l'absence de toute paralysie plaident contre cette hypothèse.

5° A un tabes *monosymptomatique* dont cette paralysie serait le symptôme unique et initial. Vu l'absence de tout

signe de tabes, on n'est pas en droit de porter ce diagnostic, et seule l'évolution ultérieure saurait nous fixer à ce sujet;

En somme, au niveau du bulbe, aucune lésion systématisée dont la paralysie de l'hypoglosse pourrait constituer un symptôme.

B. Au niveau de la *base du crâne*, on pourrait penser à une *compression radiculaire ou tronculaire* (par anévrysme de l'artère vertébrale ou de l'artère cérébelleuse postérieure, ce qui est fort invraisemblable), ou alors, à l'existence d'une *méningite basilaire* de préférence spécifique.

C. Au niveau du trou *condylien antérieur* le nerf pourrait être lésé par une *néoformation*, ou être étranglé par une inflammation en masse du tronc nerveux.

D. L'hypothèse d'une *lésion tronculaire névritique* peut également être soutenue. Cette mononévrite dans ce cas ne pourrait être que d'origine éthylique, car l'origine infectieuse (diphtérie) ou dyscrasique (diabète, cancer) ne peut être invoquée.

En somme, aucune des hypothèses ne peut être soutenue avec une argumentation suffisamment convaincante. « Pour mon compte, dit Prévot, je pense plus volontiers à une névrite éthylique, vu l'atteinte antérieure du système sensitif de la cuisse, mais l'hypothèse d'une lésion spécifique ne saurait cependant être écartée, ceci malgré l'échec d'un traitement anti-spécifique (10 injections hebdomadaires d'acétylarsan). »

Observation XXIV.

L. Morgino (observation résumée).

(Hémiatrophie linguale consécutive à un rhumatisme articulaire aigu.)

Germaine Z..., 12 ans.

Antécédents héréditaires : mère suspecte de tuberculose, père sain.

1. L. Morgino, « Hémiatrophie linguale consécutive à un rhumatisme articulaire aigu », Soc. de Neurol. de Paris, séance du 3 juillet 1930, in *Rev. de Neurol.*, 1930, II, p. 72.

Antécédents personnels : rien avant la maladie actuelle.

Cette affection commence il y a deux mois, par un torticolis rhumatismal et des douleurs au niveau des principales articulations; durant une huitaine de jours, la température se tient entre 38 et 39°. Cette enfant est soignée au salicylate de soude intraveineux. Le traitement aurait été suivi de façon assez irrégulière. Quoi qu'il en soit, une endocardite mitrale survint, tandis que les douleurs et les phénomènes fluxionnels articulaires s'amendaient. Le torticolis, plus rebelle, persiste.

Dans cet état, la fillette, après 1 mois 1/2 de maladie, s'aperçoit qu'il lui devient difficile de parler, qu'elle remue la langue avec peine.

Examen : La tête est inclinée du côté droit, côté du torticolis ; les mouvements du cou sont très douloureux; le sterno-cléido-mastoïdien, contracté, saille sous la peau. On ne note rien d'anormal du côté des vertèbres cervicales. Il n'existe pas d'adénopathie cervicale.

L'hémiatrophie linguale droite est très marquée, avec de fins mouvements fibrillaires de la pointe.

La sensibilité linguale n'est pas atteinte.

Rien à la face, au voile, au pharynx, au larynx, aux membres.

Fond d'œil : normal.

B. W. : négatif.

Radiographie de la colonne cervicale : normale.

L'examen électrique des muscles de la face et du cou ne décèle aucune altération.

Après quatre mois de traitement (salicylate, massages du cou) : le torticolis a disparu, les articulations restent normales;l'hémiatrophie linguale persiste, identique; Etat cardiaque inchangé : légère hypertrophie, souffle d'insuffisance mitrale.

En résumé : Torticolis douloureux et insuffisance mitrale en relation avec un rhumatisme articulaire aigu fébrile, prolongé en dépit du traitement salicylé. Une hémiatrophie linguale se déclare et demeure le témoin de cette affection. L'atteinte du XII est absolument pure, indépendante de toute manifestation locale autre, de tout symptôme méningé ou cérébral.

L. Morgino accepte le diagnostic de névrite infectieuse survenue au cours d'une maladie de Bouillaud. L'auteur signale qu'il n'a trouvé nulle part mention de cette complication dans une telle affection.

Observation XXV

(de Lawn-Brownlie[1])

Paralysie des III[e], VI[e], VII[e], X[e], XII[e] droits au cours d'une diphtérie typique prédominant sur l'amygdale droite.

Enfant atteinte de diphtérie dont la gorge est tapissée de fausses membranes prédominant à droite. Entre à l'hôpital le 27 mai. Le 2 juin, paralysie du voile; le 13 juin, paralysie du droit externe droit; le 15 juin, du releveur de la paupière supérieure droite avec paralysie de l'accomodation. Le 2 juillet, le XII[e] et le VII[e] nerfs crâniens droits sont atteints à leur tour. Evolution vers la guérison.

La rareté des observations de paralysie de l'hypoglosse témoigne d'une grande résistance de ce nerf aux processus toxiques et infectieux : l'éthylisme chronique, le rhumatime chronique, le rhumatisme articulaire aigu, la diphtérie ne l'effleurent qu'exceptionnellement, n'entraînent d'hémiatrophie linguale que dans des cas tout à fait exceptionnels.

1. Lawn Brownlie, « A case of diphteria presenting unuscial multiples paralysies with recovery », *The Lancet*, 1918, XVI-2.

TROISIÈME PARTIE.

Les Hémiatrophies linguales d'origine endo-crannienne.

CHAPITRE PREMIER

L'HEMIATROPHIE LINGUALE DANS L'HEMORRAGIE CEREBRALE

En 1873, l'auteur anglais Fairlie Clarke, dans le premier ouvrage consacré aux maladies de la langue, signale l'hémiatrophie linguale. Il nous apprend qu'elle peut exister dans les affections cérébrales, dans les affections bulbaires et en cas d'atteinte périphérique du grand-hypoglosse. La première de ces trois étiologies fut longtemps mise en doute par les anciens auteurs. C'est ainsi qu'en 1892, Chabanne écrit : « L'auteur anglais a été, croyons-nous, un peu trop affirmatif dans la première partie de sa proposition, car nous doutons, et nous ne sommes pas le seul, qu'il y ait des hémiatrophies linguales reconnaissant pour cause une lésion cérébrale. Bien souvent, nous avons soumis à notre examen, et cela, au pur hasard, un certain nombre d'hémiplégiques anciens; jamais nous n'avons pu reconnaître la plus légère différence entre les deux moitiés de la langue. Et cependant, par les ravages étendus qu'elle produit dans le cerveau, qu'elle soit due à un ramollissement ou à une hémorragie en foyer, la lésion qui donne naissance à l'hémiplégie serait certainement la plus apte à produire des troubles trophiques du côté de la langue. Il est vrai que nous avons fait notre examen à l'œil nu; peut-être se produit-il dans la fibre musculaire

une dégénérescence des faisceaux appréciable au microscope; et encore cette hémiatrophie est-elle contestable, car, bien que la structure de la fibre puisse être altérée, le volume de cet organe ne subit pas de diminution: aussi, jusqu'à l'apparition d'observations concluantes, nous pouvons, croyons-nous, regarder les lésions du centre ovale, de la capsule interne, du pédoncule et de la protubérance, comme n'aboutissant pas à l'hémiatrophie de la langue. »

G. Rauzier, en 1913, dans une leçon clinique à la Faculté de Montpellier, reprenait cette discussion en disant : « Peut-on admettre une hémiatrophie linguale d'origine cérébrale? Théoriquement la chose est possible puisque le faisceau géniculé comprend deux groupes de fibres, les unes destinées au nerf facial, les autres à l'hypoglosse, qui circulent côte à côte, intimement accolées, dans le genou de la capsule interne.

» La seule objection (mais elle est puissante) qu'on puisse formuler contre cette théorie de l'hémiatrophie d'origine cérébrale, c'est que l'hémiatrophie linguale est, au fond, un accident fort rare, un trouble exceptionnel, alors que les lésions cérébrales étendues, hémorragies ou ramollissements, sont d'observation tout à fait courante et banale. D'autre part, dans les comptes rendus d'autopsie ayant trait à des cas de ramollissement massif ou diffus, il n'est que très exceptionnellement fait mention de la présence d'une hémiatrophie linguale, et celle-ci peut habituellement, en pareil cas, être rapportée à une lésion secondaire et descendante du bulbe. »

Donc Rauzier, fidèle aux idées plus générales de Grasset assigne comme point de départ anatomique à l'hémiatrophie linguale les altérations du neurone moteur inférieur, à l'exclusion des atteintes de la voie motrice au niveau du neurone central.

Cette opinion du professeur Rauzier, émise en 1913, n'est cependant pas l'expression d'un avis unanime. Le professeur Raymond, en 1898, son élève Gaussel en 1905, avaient

1. G. Rauzier, « Hémiatrophie de la langue », *Montpellier médical*, n 14, tome XXXV, 6 avril 1913, tome XXXVI.

rencontré plusieurs cas d'hémiatrophie prononcée de la langue chez des hémiplégiques corticaux. Ils tenaient le fait pour très rare mais croyaient devoir l'attribuer à la lésion corticale elle-même et non à une destruction hémorragique concomitante portant sur le noyau bulbaire du XII. Nous analysons ici les faits rapportés par Rauzier et Gaussel (observations XXVI-XXVII-XXVIII).

Observation XXVI.

(Raymond[1], 1898, résumée.)

Il s'agit d'un homme de 59 ans atteint d'hémiplégie corticale par ramollissement chez lequel apparut, 5 mois après son attaque une hémiatrophie linguale. « La pointe de la langue était déviée à droite. L'organe était agité par des mouvements vermiculaires, moins prononcés dans la moitié gauche. La moitié droite était le siège d'une atrophie appréciable à la vue et à la palpation. De ce même côté, la muqueuse était parsemée de plis irréguliers. Les mouvements physiologiques étaient conservés; le malade se plaignait seulement de ce que sa langue était envahie par une sorte de raideur. Il éprouvait aussi une certaine gêne de la mastication. La déglutition s'effectuait sans difficulté. La sensibilité gustative et la sensibilité commune étaient conservées dans les deux moitiés de la langue. Les réactions électriques étaient normales, tant au point de vue qualitatif qu'au point de vue quantitatif. »

Cette amyotrophie hémi-linguale parut à l'auteur indépendante de toute lésion bulbaire. Raymond, dans un exposé pathogénique, fit un rapprochement entre la localisation linguale de son malade et les amyotrophies hémiplégiques en général. Ces amyotrophies hémiplégiques étaient alors mises, soit sous la dépendance d'une lésion névritique primitive du neurone périphérique, (Déjerine 1889, Bouchard, Cornil), soit sur le compte d'une influence trophique cérébrale capable, en cas de destruction du neurone central, de créer une altération dynamique, fonctionnelle, mais non histologique, du neurone inférieur (Sénator 1879, Quincke 1888, Babinski), soit, enfin, sous la dépendance d'altérations primitives musculaires (Marinesco, 1898).

Raymond exclut la première et la troisième théories pathogéniques exposées dans sa leçon. Il impute à la seconde le cas d'hé-

1. Raymond, *Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux*, Leçon XI 1898.

miatrophie linguale qu'il avait observé. En l'absence de preuve anatomique, il invite ses élèves a voir dans l'hémiglossoplégie du malade qu'il vient de leur montrer, le résultat d'une hémiplégie corticale exerçant sur le neurone inférieur une influence hypotrophique purement fonctionnelle, sans qu'il existe l'altération anatomique au niveau du neurone périphérique.

Gaussel, en 1905, publia deux observations semblables et rapporte à des lésions capsulaires l'hémiatrophie linguale observée.

Observation XXVII.

Malade de 66 ans, artérioscléreux, ayant présenté après un ictus une hémiplégie gauche, totale et complète, avec hémianopsie et hémianesthésie.

« Il s'agit très probablement, dit l'auteur, d'un foyer de ramollissement siégeant au niveau de la capsule interne, intéressant à la fois le faisceau géniculé (facial et hypoglosse), les deux tiers antérieurs (hémiplégie) et le tiers postérieur (hémianesthésie) du bras postérieur de la capsule interne et la partie inférieure du thalamus (hémianopsie) où passent les voies optiques. »

Huit jours après l'ictus, la langue est déviée du côté gauche quand le malade la tire hors de la bouche.

Observation XXVIII.

Une femme de 35 ans, néphritique chronique, ayant présenté d'abord quelques complications urémiques et hypertensives (œdème pulmonaire, hydrothorax, péricardite) et qui, sans ictus, a réalisé une hémiplégie droite sans hémianesthésie. L'auteur rapporte ces accidents à un petit foyer hémorragique capsulaire Huit mois après, on constate une hémiatrophie linguale droite très accentuée avec de légers mouvements fibrillaires.

On doit faire aux observations de Raymond et de Gaussel le reproche de conclure à l'intégrité du noyau bulbaire du XII sans fournir la preuve anatomique de cette intégrité.

Nous pensons que les malades des observations XXVI, XXVII et XXVIII étaient porteurs de lésions nucléaires

1. Gaussel, « L'hémiatrophie linguale des hémiplégiques », *Montpellier médical*, 14 mai 1905, tome XX, p. 469.

bulbaires nécrobiotiques ou hémorragiques, soit qu'une telle lésion appartînt à un processus hémiplégique plus étendu ou plus bas que ne le pensaient Raymond et Gaussel, soit que la lésion nucléaire du XII coexistât avec les lésions hémiplégiques et fût indépendante d'elles.

Nous concluons de nos recherches que *l'hémiatrophie linguale dans sa forme accentuée, est toujours imputable chez l'hémiplégique à une atteinte nucléaire bulbaire.* Il convient donc, lorsque coexistent une hémiplégie corticale et une *hémiatrophie linguale accentuée*, d'invoquer *deux lésions* d'étage différent ainsi que le firent Rauzier et H. Roger dans une observation datée de 1913[1].

Là ne doivent pas s'arrêter les conclusions que suscite cette étude.

Jusqu'à Miraillié, on ne parla d'hémiatrophie linguale hémiplégique qu'en face de lésions linguales manifestes. La *forme discrète* d'hémiatrophie linguale demeura inaperçue. C'est pourtant la forme *véritable et unique* d'atteinte linguale hémiplégique.

Miraillié[2] et son élève Dequesnes[3] ont étudié en 1920 et 1923 la fréquence et les caractères de cette atteinte linguale dans l'hémiplégie. On ne peut, il est vrai, parler là d'hémiatrophie mais bien plutôt d'hémiparésie.

« Si à un individu normal on fait ouvrir largement la bouche, la langue présente dans son ensemble une surface parfaitement régulière, le plus généralement convexe et symétrique, parfois on note une légère dépression, exactement sur la ligne médiane.

Demandons à cet individu normal de prononcer la syllabe

1. Rauzier et H. Roger. « Hémiatrophie, hémiparésie, hémianesthésie linguales gauches avec déviation de la luette, par nécrobiose ou hémorragie bulbaire. Hémiparésie concomitante de la moitié droite du corps prédominant à la face, par lésion cérébrale », *Soc. Neurol.*, 9 janvier 1913 et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, janv.-févr. 1913, tome XXVI, pp. 28-35.

2. C. Miraillié, « Contribution à l'étude de la pralysie linguale au cours des lésions du faisceau pyramidal », *Rev. neurol.*, Paris, 1920, XXVII, 1125-1127.

3. A. Dequenes, *Contribution à l'étude de la paralysie linguale dans l'hémiplégie d'origine cérébrale*, thèse, Paris, 1923.

ââ, en tenant le son, on voit alors les deux moitiés de la langue se contracter également, s'appliquer sur le plancher buccal, mais la surface de la langue conserve sa direction régulière; sa convexité s'atténue, mais la symétrie reste parfaite.

Il n'en est plus de même chez les hémiplégiques. Tantôt la paralysie de la langue est très légère et il faut regarder de très près pour voir une différence. Les deux moitiés de la langue semblent au premier abord se contracter également, mais si on observe avec plus de soin, on constate, du côté sain, près de la ligne médiane surtout, sous forme d'un sillon antéro-postérieur, une contraction plus nette et plus accentuée du muscle.

Si la paralysie est plus prononcée, la surface de la langue, au lieu de présenter dans son ensemble une surface régulière, symétrique, légèrement convexe ou plane au moment de la contraction, se montre oblique, descendant vers le côté sain, en S couché très allongé, la convexité correspondant à la moitié de la langue du côté hémiplégié, la partie concave à l'hémilangue du côté sain; en somme, il existe par cette manœuvre une obliquité ou une différence de niveau entre les deux moitiés de la langue. » Miraillé donne à cette recherche le nom de *signe de l'hemicontraction*.

Ce signe n'est pas constant. Miraillié et Dequenes l'observent 14 fois à des degrés divers sur 25 malades examinés.

En cas d'atteinte hémiparétique de la langue par hémiplégie cérébrale, notons la déviation de l'organe vers le côté malade, dans la protraction. Ce signe est à peu près constant; il est en tout cas plus précoce que le signe de l'hémicontraction.

Des trente-deux observations publiées par Dequenes, il semble résulter que *l'atteinte parétique de la langue est la règle, qu'elle est plus marquée au début, qu'elle s'atténue avec le temps*, à mesure que l'hémiplégie s'améliore, que *cette atteinte reste flasque*, la contracture hémiplégique épargnant en général la langue, le pharynx, les muscles masticateurs, les muscles du tronc.

Il y a généralement parallélisme entre l'atteinte hémilinguale et l'atteinte du facial supérieur. Pas plus que les autres muscles de la moitié hémiplégiée, l'orbiculaire des paupières et la moitié de la langue ne sont épargnés par la paralysie, mais en tant que muscles synergiques, *ils sont beaucoup moins profondément atteints que les muscles à fonction asynergique* et ils réparent *plus vite* leur parésie que ces derniers.

L'hémiplégie touche donc la langue de façon fréquente, mais discrète et passagère, sans hémiatrophie véritable.

CHAPITRE II

HEMIATROPHIE LINGUALE ET TUMEURS INTRACRANIENNES

A. **L'hémiatrophie linguale dans les sarcomes de la base du crâne à point de départ endo-cranien**. — La paralysie unilatérale du grand-hypoglosse prend souvent place parmi les paralysies unilatérales étendues dues aux tumeurs de la base. Notre revue générale des hémiatrophies linguales ne peut donc passer sous silence cette étiologie.

Toutefois, nous aurons garde de toucher à ce sujet pour en dire autre chose que l'essentiel, distancé que nous sommes par un travail récent auquel nous rendons ici hommage. Cette étude d'une haute valeur est traitée dans la thèse de Raymond Garçin, ancien interne à la clinique neurologique de M. le professeur Guillain. Elle rapporte dix observations de néoplasies basilaires *à point de départ osseux*, choisies pour leur précision clinique et les constatations anatomiques dont elles sont accompagnées. Ces observations présentent des caractères anatomo-cliniques très spéciaux bien individualisés par Garçin, et constituent une forme très tranchée de tumeurs cérébrales. Leurs caractères essentiels étudiés par Garçin, sont les suivants :

1. Elles déterminent des paralysies unilatérales multiples des nerfs craniens, réalisant les syndromes les plus divers, parmi lesquels les syndromes postérieurs sont assez souvent représentés.

2. Elles reconnaissent pour cause la plus fréquente, un fibro-sarcome à point de départ sphénoïdien ou occipital,

3. Elles se distinguent des autres tumeurs cérébrales par l'absence habituelle de signes d'hypertension intracranienne (de stase capillaire en particulier).

4. Elles évoluent en l'absence de tout signe moteur ou sensitif dans le domaine des membres.

5. Elles traduisent leur présence par l'existence de lésions radiographiques manifestes sur des clichés pratiqués selon les méthodes de Stenvers et de Hirtz.

Nous bornerons ici l'étude de ces néoplasies basilaires aux cas où le nerf grand-hypoglosse est intéressé par elles et au résumé des observations étudiées par R. Garçin.

Observation XXIX.
de Raymond[5] (résumée).

R..., 43 ans, éprouve, en 1892, des sifflements d'oreille traités sans succès par le cathétérisme de la trompe,

Un mois et demi après, apparaît une névralgie rétro-auriculaire gauche qui gagne peu à peu le pourtour de l'œil.

En janvier 1895, on s'aperçoit d'un commencement de déviation de l'œil gauche.

En mai 1895 la névralgie faciale est devenue intolérable; amaurose complète de l'œil gauche; ptosis, paralysie des droits interne et supérieur, des deux obliques gauches. La pupille gauche demeure égale à la droite, ne se contracte pas à la lumière, réagit à l'accommodation. Quelques jours plus tard, mydriase du côté gauche avec perte du réflexe à l'accommodation. Atrophie papillaire.

Le 29 janvier, exophtalmie prononcée de l'œil gauche.

Surdité gauche du type central.

Parésie faciale gauche.

La langue, au repos, est déviée à droite, son antépulsion est limitée.

Anesthésie faciale, linguale sensitive et gustative, vélopalatine gauches. Sialorrhée.

Raymond fit le diagnostic d'une lésion en foyer ayant sa masse principale près de l'émergence des racines du V gauche, poussant un prolongement à travers la fente sphénoïdale jusque dans la ca-

1. F. Raymond, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, Doin, 1898, 3e série, pages 44 à 60.

vité orbitaire. Cet auteur écrivait : « J'ajoute que l'absence de céphalée, de vomissements, de convulsions, d'hébétude, c'est-à-dire l'absence de phénomènes morbides en rapport avec une augmentation de la pression intracranienne était de nature à suggérer une double hypothèse : la tumeur présumée devait être située en dehors de la dure-mère; ou alors, elle s'était développée en largeur, en nappe, de façon à ne réduire que dans des proportions négligeables l'espace assigné à la nappe encéphalique. »

Diagnostic anatomique : Tumeur de la base du crâne, lobulée, de consistance assez ferme, qui occupait toute l'étendue de la selle turcique dont elle envahissait les parois. Le sinus caverneux était envahi par la néoplasie. De là, le néoplasme, irrégulièrement bosselé, s'étendait, en soulevant la dure-mère, jusqu'au plancher de l'étage moyen. Il occupait tout l'espace compris entre la fente sphénoïdale en avant, le rocher en arrière, en recouvrant la région des trous grand rond, ovale et petit rond. En arrière, il se prolongeait sur la face antéro-externe du rocher et débordait sur la face endrocranienne de l'apophyse basilaire.

Observation XXX.

de Schawabach et Bielschowsky[1] (résumée).

Femme, 50 ans. En quelques semaines apparaissent :

Une névralgie trigemellaire gauche.

Une paralysie faciale gauche. Vertiges et vomissements.

Une paralysie du VI.

Une surdité du côté gauche.

Dans le cours de l'évolution, il survint en outre :

Une paralysie du vago-spinal gauche et, tout à la fin, du XII du côté gauche.

La malade meurt un an après le début des accidents.

Absence de stade papillaire durant toute l'évolution.

Diagnostic anatomique : Myxo-fibrome de la portion pétreuse du temporal comprimant à leur émergence méningée les pairs V, VI, VII, VIII gauches.

La paralysie du glosso-pharyngien et du pneumospiral s'expliquait par un rétrécissement de la fente jugulaire. *Quant à celle de l'hypoglosse*, elle paraît assez difficile à expliquer. Peut-être le XII[e] nerf a-t-il été lésé dans l'espace sous-parotidien postérieur?

1. M. Schwabach et D. Bielschowsky, « Ein Fall von myxo-fibrom des Felsenbeins mit multipler Hirnnerven lahmung », *Deutsche Medizinische Wochenschrift*.

Observation XXXI

de Guillain et Barré[1].

F. J., 32 ans, soldat, entre à l'hôpital de Royallieu, à Compiègne, en février 1916, pour des paralysies des nerfs craniens qui se sont développées successivement depuis dix mois.

En avril 1918, apparut une surdité de l'oreille gauche qui devint complète en quinze jours.

En novembre 1915, apparurent les paralysies des muscles de l'œil gauche.

Examen du malade. — Nerfs craniens.

Œil gauche. Ptosis. Lorsqu'on relève la paupière, on constate une ophtalmoplégie externe totale.

Cependant, la troisième paire n'est pas complètement paralysée car le releveur et le droit interne assurent partiellement leurs fonctions. Le droit interne n'agit que dans les mouvements conjugués des yeux. La pupille présente une très faible réaction à la lumière. Le réflexe consensuel normal par l'éclairage de l'œil gauche est très faible par l'éclairage de l'œil droit. Il existe une diplopie dans tous les sens. La papille est normale (Landolt).

Face. — Il existe une légère paralysie faciale gauche.

Oreille gauche. — Surdité complète. Pas de bourdonnements, pas de vertiges.

Les transmissions aériennes et osseuses sont abolies. Les réactions vestibulaires sont normales (Baldenweck).

IX. Troubles du goût dans la moitié gauche de la langue.

X-XI gauches : Paralysie de l'hémi-voile du palais gauche. La déviation vers la droite est considérable et s'accentue nettement dans l'émission de la lettre A, la sensibilité de la moitié gauche du voile est diminuée. La corde vocale gauche est fixée en position médiane. La voix est sourde et indistincte.

Paralysie très nette du sterno-mastoïdien et du trapèze gauches. La chute du moignon de l'épaule est particulièrement accentuée.

XII. Parésie et atrophie de la moitié gauche de la langue. Hors de la bouche, la langue est déviée du côté gauche. Dans la bouche, la déviation se fait nettement vers la droite.

L'examen du malade ne montre *aucun signe moteur ni sensitif du côté des membres. Il n'existe aucun signe clinique d'hypertension intra-cranienne.* La ponction lombaire donne les résultats suivants :

1. G. Guillain et J. A. Barré, « Paralysies multiples des nerfs craniens. Syndrome basilaire probable », Réunion médicale de la VI[e] année », 8 mars 1916 et *Presse médicale*, 1916, p. 197.

Albumine 0 gr. 75.
Chlorures 7 gr. 15.
Glucose normale.
Réaction lymphocytaire légère.

L'examen somatique du sujet montre, au niveau du cou, derrière le sterno-cléido-mastoïdien gauche, une tumeur dure, allongée dans le sens vertical.

Les auteurs pensent qu'il s'agit vraisemblablement d'un sarcome développé aux dépens des ganglions de la région ou des os de la région basilaire du crâne. Il est vraisemblable que la tumeur qu'on peut suivre jusqu'au niveau de la base du crâne y ait poussé un prolongement, à travers l'un des trous déchirés, et que cette expansion, ou la méningite sarcomateuse qui l'entoure, est responsable des différentes paralysies mentionnées.

Observation XXXII

de Foix et Kindberg[1].

La malade présentait une série de troubles paralytiques strictement unilatéraux dans le domaine des nerfs bulbaires portant sur les VI^e^, VII^e^, IX^e^, XI^e^ et XII^e^ paires gauches, dont le début remontait à 2 ans. Il n'existait chez cette malade aucun signe moteur ni sensitif des membres. Aucun signe cérébelleux. La ponction lombaire avait donné issue à un liquide céphalo-rachidien absolument normal. L'absence de stase papillaire avait été particulièrement notée.

La réaction de B.-W., positive dans le sérum sanguin, était négative dans le liquide céphalo-rachidien.

Diagnostic anatomique. — Tumeur volumineuse (5 cm. × 4 cm.) logée dans l'angle ponto-cérébelleux gauche et qui s'était développée à la fois vers le rocher et vers l'intérieur du crâne. « La tumeur a rongé toute la partie interne du rocher et atteint presque l'espace sous-parotidien, laissant indemne la partie externe de l'os. Dans le crâne, elle creuse une fossette profonde à la face antérieure de l'hémi-cervelet gauche et elle marque son empreinte sur le pédoncule cérébelleux moyen, du même côté; à l'union de son tiers externe et de ses deux tiers internes. Il y a surtout refoulement de la substance nerveuse. La partie antérieure de l'occipital est détruite, l'orifice interne du conduit auditif interne est profondément infiltrée, l'atlas lui-même est atteint.

1. Ch. Foix et Léon Kindberg, « Hémi-syndrome bulbaire par lésion périphérique intracranienne des nerfs bulbaires », *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, juillet-août 1911 et *Rev. Neurol.*, 1911, t. II, p. 639.

A l'examen histologique il s'agit d'un sarcome fuso-cellulaire assez peu vasculaire, malgré l'aspect spongieux de la tumeur et où le tissu fibreux est assez abondant.

Observation XXXIII

de Porte et de la Torre[1] (résumée).

Ostéo-sarcome de la mastoïde chez une enfant de dix ans.

L'affection commence par une paralysie faciale gauche périphérique survenue brusquement, en pleine santé. Puis surviennent une tuméfaction rétro-auriculaire et un écoulement purulent de l'oreille faisant porter le diagnostic de mastoïdite.

L'examen permet de constater en outre :

Paralysie du grand-hypoglosse (la langue, fortement déviée vers la gauche dans les mouvements d'extension, présente une atrophie très marquée de ce côté.

Paralysie de toute la moitié gauche du voile du palais.

Paralysie de la corde vocale gauche. Pas de ralentissement du pouls.

Paralysie du glosso-pharyngien.

Paralysie de la branche externe du spinal.

Paralysie du moteur oculaire externe gauche.

L'intervention est pratiquée le 6 mai 1920, 5 mois après le début. La destruction de l'os dépasse la mastoïde et s'étend profondément dans le rocher.

Malgré l'application de radium en deux tubes, l'état général est resté très mauvais, mais il n'y a pas de douleurs.

Observation XXXIV

Sicard et Roger[2] (résumée).

Homme, 31 ans, sans antécédent autre qu'une chute sur la tête à 12 ans (?).

Début en mai 1914 par douleurs vives du côté gauche de la nuque pendant 15 jours. Puis aphonie. Absence de troubles moteurs, sensitifs ou de modification des réflexes dans les membres.

Nerfs craniens :

VII. Irritation du nerf facial gauche (petites contractions brusques, involontaires, de la paupière inférieure gauche avec hyperexcitabilité électrique de l'orbiculaire).

1. Porte et de La Torre, « Ostéo-sarcome du rocher », Soc. des sciences médde Lyon, 23 juillet 1920, in *Lyon médical*, 1920, p. 782.

2. J.-A. Sicard et H. Roger, « Paralysies multiples des nerfs craniens par tumeur de l'étage postérieur », *Marseille médical*, 1919, p. 115.

VIII. Diminution très nette de l'acuité auditive du côté gauche, même par voie osseuse.

L'appareil vestibulaire est nettement malade à gauche.

X-XI. Hypoesthésie du pharynx et du palais du côté gauche. Parésie du voile du côté gauche et de la corde vocale gauche. Paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze gauches avec grosse atrophie de ces muscles et troubles des réactions électriques.

XII. Paralysie du côté gauche de la langue avec grosse amyotrophie.

Ponction lombaire : liquide de coloration normale.

Albumine = 0 gr. 75.

B.-W. dans le liquide C. L. = négatif.

B.-W. dans le sang = négatif.

Progressivement, l'état s'aggrave, la céphalée s'accentue, les vomissements se font de plus en plus fréquents, la nuque devient de plus en plus douloureuse. De nouvelles ponctions lombaires donnent issue à un liquide légèrement jaunâtre et toujours nettement hyperalbumineux : 1 gr. 1 gr. 50.

Mort dans le coma.

Diagnostic anatomique. — Fibro-sarcome de l'écaille de l'occipital.

L'autopsie est pratiquée en commençant par la région cervicale et la nuque, montre une congestion intense des vaisseaux postérieurs de la moelle cervicale; le lobe inférieur du vermis fait hernie à travers le trou occipital, bloquant le bulbe contre le rebord antérieur. Le cervelet est déjeté vers la droite lorsqu'on récline son lobe gauche, on constate au-dessous de lui, une tumeur siégeant contre l'écaille occipitale et n'ayant pas de connexion étroite avec la substance nerveuse qu'elle a refoulée en y creusant une véritable loge, sans contracter d'adhérences. Cette tumeur, du volume d'une petite mandarine, est parcourue à la surface par des vaisseaux variqueux, flexueux et dilatés. Elle est adhérente à l'os dont la paroi interne est effritée en de multiples endroits.

B. **L'hémiatrophie linguale par tumeur intra-cranienne du nerf grand-hypoglosse**. — S'opposant à la fréquence des neurinomes ou des schwannomes de certains nerfs craniens (du VIII en particulier), les tumeurs intra-craniennes du XII sont exceptionnelles. Nous n'avons trouvé qu'une observation d'hémiatrophie linguale de cette ordre et résumons ci-après :

Observation XXXV

Th. de Martel, A. Sabirana et J. Guillaume[1] (résumée)

Il s'agit d'une malade de 32 ans, présentant, en mars 1933 des paresthésies pharyngées (picotements) et des engourdissements et fourmillements du membre supérieur gauche.

La malade présente en outre :

De la diplopie dans le regard latéral droit;

Une démarche ébrieuse avec déviation légère vers la gauche;

Des céphalées diffuses à prédominence nuquale, diminuées dans le décubitus horizontal, exacerbées par la flexion de la tête en avant;

Des vomissements à type cérébral;

Une diminution de l'acuité visuelle avec obnubilations visuelles passagères,

Une stase papillaire bilatérale avec atrophie prédominante à gauche,

Un rétrécissement concentrique du champ visuel;

VII, une paralysie faciale;

VIII, des bourdonnements de l'oreille gauche;

XII. une déviation de la langue vers la gauche avec hémiatrophie gauche s'accompagnant de mouvements fibrillaires.

La motricité visuelle interne et externe sont normales, l'audition, la gustation, la sensibilité linguale sont normales. Pharynx et voile normaux; pas de névralgie trigémellaire.

Voies motrices. — Hémiparésie droite, avec légère vivacité des réflexes.

De plus, à gauche, le signe de Babinski est suspect (flexion moins franche que du côté droit).

Voies sensitives. — Normales.

Appareil cérébro-vestibulaire. — Nystagmus horizontal dans les positions latérales du regard (surtout dans le regard latéral gauche).

Les bras, étendus, subissent une légère déviation vers la droite.

Romberg : déséquilibre en arrière et à droite.

On note une hypotonie statique gauche et une augmentation de la passivité segmentaire de ce côté.

Troubles cérébelleux kinétiques : très discrets du côté gauche.

Epreuves vestibulaires expérimentales :

Ep. de Barany : hypoexcitabilité gauche;

Ep. rotatoire et galvanique : seuils sensiblement normaux.

1. Th. de Martel, A. Subirana et J. Guillaume, *Volumineux neurinome du XII à développement juxta-protubérantiel. Opération. Guérison*, Soc. de Neurol. de Paris, séance du 1er juin 1933.

Ponction lombaire : Albumine : 4 gr.
Eléments cellulaires = 5 mm3,
Hypertension intra-cranienne,
B.-W. négatif.

Ventriculographie : Elle montre un système ventriculaire dilaté selon le mode habituel aux tumeurs de l'étage postérieur.

Le *diagnostic clinique* fut celui de : *Tumeur de la fosse cérébrale postérieure gauche intéressant probablement le vermis et « les nerfs mixtes.*

Intervention, le 25 avril 1933, par volet postérieur ostéoplastique. Après ouverture de la dure-mère, on tombe sur des hémisphères cérébelleux rigoureusement symétriques et non dilatés.

Après ouverture du grand lac, on découvre une tumeur grisâtre insinuée sous le lobe cérébelleux gauche, refoulant le tronc cérébral vers la droite et l'écrasant considérablement. Cette tumeur descend dans le canal rachidien jusqu'au bord supérieur de l'axis.

Cette tumeur se sépare bien de la face externe du bulbe et de la partie inférieure de la protubérance; elle est latérale par rapport à l'axe bulbo-protubérantiel et indépendante du plancher du quatrième ventricule.

On procède à l'exérèse de cette tumeur.

Guérison. — Un mois après l'opération, les céphalées, la stase papillaire, les obnubilations visuelles ont complètement disparu, ainsi que les troubles pyramidaux.

Les troubles cérébello-vestibulaires ont presque totalement disparu. Il ne persiste qu'un léger nystagmus sans déviation segmentaire et un signe de Romberg discret.

De Martel mentionne toutefois la persistance d'une déviation considérable de la langue; il serait étonnant qu'il en fût autrement en raison du siège de la tumeur sur le tronc même de l'hypoglosse et de la résection de ce nerf sur toute la partie correspondante.

C. **L'hémiatrophie linguale dans la neurogliomatose centrale de Recklinghausen et dans un cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.** — Au cours de la neurogliomatose du système nerveux central, le XII pourrait être atteint, soit par un gliome bulbaire, soit par un gliome extra bulbaire siégeant sur le tronc du grand hypoglosse, soit encore par la compres-

sion, intra-cranienne exercée par des gliomes diffus encéphaliques.

Les revues générales sur les localisations centrales de la maladie de Recklinghausen ne relèvent qu'une fois cette atteinte. Elle est mentionnée dans le travail de J. Alliez[1] et concerne un des neuf cas observés par lui dans le service de M.le Pr Roger et publiés dans cette revue générale. Il n'existe donc qu'un seul cas d'hémiatrophie linguale par neurogliomatose centrale. Ce cas est le suivant.

Observation XXXVI

J. Alliez, service de M. le professeur Henri Roger. (résumée).

Malade de 32 ans, suivi depuis dix ans et porteur de nombreux fibromes cutanés et de placards hyperchromiques signant le diagnostic.

Début à l'âge de 5 ans, par une paralysie progressive du III et du VI droits, complète à l'âge de 10 ans.

A 18 ans : paralysie faciale gauche complète.

A 20 ans : atteinte du VIII gauche : surdité gauche labyrinthique, équilibre imparfait, surtout sur le pied gauche, (Romberg positif), léger nystagmus dans le regard latéral.

A 24 ans, apparaissent des crises d'épilepsie et des céphalées qui iront en s'accentuant.

A 29 ans : stase papillaire nette à gauche, la papille droite est atrophiée.

A 31 ans, à la paralysie faciale gauche s'ajoute une hémiatrophie linguale assez nette siégeant à droite : (quelques contractions fibrillaires, déviation et crochet de la langue à droite).

Le malade présente un liquide céphalo-rachidien hypertendu (46 dans la position couchée, 10 après soustraction de 10 cc. de liquide).

Eléments cellulaires : 8,6 mm3.

Albumine : 0,75 gr.

B.-W., négatif.

La radiographie cranienne montre une destruction partielle de la selle turcique.

« L'atteinte tardive des muscles linguaux, implique la participation de l'hypoglosse au processus tumoral », constate l'auteur.

1. J. Alliez, *Localisations centrales dans la neurogliomatose de Recklinghausen*, Imprimerie Saint-Lazare, Marseille, 1933.

Nous nous bornons ici à constater cette atteinte sans pouvoir préciser son mécanisme.

Les neurinomes, les schwannomes du nerf acoustique, les foyers de méningite séreuse de la fosse cérébrale postérieure, les tumeurs méningées ou les neurogliomes de l'angle ponto-cérébelleux peuvent, soit par atteinte directe des noyaux gris bulbaires, soit par compression de voisinage, entraîner des paralysies uni ou bilatérales de l'hypoglosse Nous n'avons pas fait porter nos recherches sur ce chapitre, pourtant très important, des tumeurs de l'angle. Nous nous bornons à rapporter ici un seul fait clinique observé par nous récemment chez un malade du service de M. le Pr H. Roger. Ce malade atteint d'un syndrome manifeste de l'angle ponto-cérébelleux droit fut opéré le 10 janvier 1933, par trépanation des deux fosses cérébelleuses. Cette intervention montra l'existence de deux volumineux kystes arachnoïdiens, l'un situé en arrière et à droite du vermis, du volume d'un œuf de pigeon, l'autre latéro-bulbaire. Une exploration minutieuse ne montra pas de tumeur sous-jacente aux formations kystiques. Les deux kystes furent ponctionnés et leurs membranes partiellement réséquées. Le malade fut très amélioré par cette intervention, surtout subjectivement (amélioration des céphalées, vertiges, paresthésies faciales).

Toutefois les jours suivants survint une paralysie des dextrogyres, persistante depuis lors. L'observation de ce malade et les résultats de l'intervention furent publiés récemment par MM. Roger, Arnaud et Poursines[1].

Depuis cette publication, c'est-à-dire de février à novembre 1934, s'est installée progressivement une légère hémiatrophie linguale droite avec contractions vermiculaires. S'ajoutant à une parésie faciale droite de type périphérique, à une hypoesthésie du V droit, à une hypoacousie droite

1. H. Roger, M. Arnaud, Y. Poursines, « Méningite séreuse de l'angle ponto-cérébelleux. Intervention, paralysie des dextrogyres », *Rev. oto-neuro-opht.*, tome XII, n° 2, février 1934.

marquée, à un syndrome cérébelleux et pyramidal droit discrets, à la paralysie post-opératoire des dextrogyres, cette manifestation linguale récente traduit, soit l'atteinte parétique du noyau de l'hypoglosse droit, soit l'existence d'une plaque d'arachnoïdite en avant du bulbe, comprimant le tronc de l'hypoglosse droit, le tronc de l'hypoglosse à son émergence bulbaire.

CHAPITRE III

L'HEMIATROPHIE LINGUALE PAR LESIONS INTRA-BULBAIRES

Les trois causes les plus fréquentes de cette variété d'hémiatrophie linguale sont *le tabes*, *la syringobulbie*, *l'encéphalite épidémique*.

De plus, des cas d'hémiatrophie linguale ont pu être observés dans deux autres névraxiques : la maladie de *Heine-Médine* et le *zona*. Les lésions linguales, dans ces deux affections tiennent une place tout à fait accessoire.

A. **Hémiatrophie linguale et tabes.** — La fréquence de l'hémiatrophie linguale tabétique fut très diversement appréciée avec les époques et selon les auteurs.

Méconnue avant Charcot, elle est citée par quelques-uns de ses contemporains, mais encore s'agit-il d'une mention de hasard, cette lésion leur paraissant exceptionnellement rare et dénuée de signification.

C'est en 1875 que fut publié le premier de ces cas, dû à Cuffer[1].

Il s'agissait d'un malade, tabétique depuis huit ans, ataxique depuis quatre. Entré en 1875 à Lariboisière, cet homme présentait une atrophie de la main droite se développant depuis 18 mois parallèlement à des troubles visuels. Deux mois plus tard, il fut observé une hémiatrophie linguale droite, accentuée, ainsi qu'une paralysie des mouvements de diduction de la mâchoire inférieure. Ce malade ne pré-

1. Cuffer, « Compte rendu de la Société de Biologie », séance du 12 juin 1875 in *Progrès médical*, 1875.

sentait aucun trouble de la sensibilite linguale ni de la face. Cette hémiatrophie devait persister pendant toute l'évolution du tabes.

Coïncidence, un mois après la communication de M. Cuffer M. E. Vidal[1], médecin de l'hôpital Saint-Louis, présentait à la Société de biologie un nouvel ataxique atteint d'hémiatrophie.

Celui-là était un garçon de 29 ans, sans antécédents syphilitiques, atteint onze ans plus tôt de paresthésies douloureuses puis d'anesthésie à tous les modes au niveau du bras gauche avec arthropathie du coude.

Quelques mois plus tard, était survenue une hypoesthésie des membres inférieurs à tous les modes et une paralysie faciale gauche dont le caractère total ou partiel n'est pas précisé et qui régressa après deux années.

Examiné en 1875, cet homme, grand ataxique, présentait : Une hémiatrophie linguale gauche, une hémiplégie vélo-palatine gauche, une diplopie par paralysie moteur oculaire externe gauche.

La même année, Blum[2], dans sa thèse d'agrégation sur *Les arthropathies d'origine nerveuse*, publie un cas de tabes ataxique et arthropathique présentant « une remarquable atrophie de l'hémilangue gauche, sans aucune altération musculaire à la face et aux membres.

En 1881, Grasset[3] signale sans développement l'existence bien que très rare, de l'hémiatrophie linguale tabétique.

A l'étranger, les auteurs, depuis Clarke ,en 1873, ont bien décrit quelques hémiatrophies, mais d'étiologie soit traumatique, soit très obscure et indépendante du tabes.

Ross[3], dans son *Traité des maladies nerveuses*, écrit : « Accidentellement l'ataxie se complique à une période relativement précoce de l'atrophie de certains muscles, notamment ceux de la moitié de la langue. »

1. M. E. Vidal, Société de Biologie, 3 juin 1875.
2. Blum, *Les arthropathies d'origine nerveuse*, thèse d'agrégation, Paris, 1875.
3. Ross, *The diseases of the nervous systems*, t. II, p. 233.

C'est en 1884 que, grâce à Charcot, commença de façon sérieuse l'étude de l'hémiatrophie linguale. Jusque-là on ne s'en était occupé que pour effleurer le sujet, en passant.

Charcot, frappé par un nombre important d'observations personnelles, et, s'opposant nettement en cela aux avis communément formulés, souligne l'importance, la fréquence, la *précocité révélatrice* de cette amyotrophie.

Son élève, Gilbert Ballet[1], dans un article paru en 1884 sur « l'hémiatrophie de la langue dans le tabes dorsal ataxique » déclare : « Si l'hémiatrophie de la langue n'est pas propre au tabes, elle doit faire avant tout songer à cette affection chaque fois qu'on la rencontre. » Dans cet article nous trouvons mention, entre autres observations, d'un cas de tabes ataxique et arthropathique présentant une hémiatrophie linguale isolée, les autres observations ayant trait à des paralysies associées de la langue, du voile du palais, de la joue ainsi qu'à des amyatrophies diffuses des membres.

Comme l'affection, au dire de Charcot, est très rare en dehors du tabes et que ses autres causes centrales, la paralysie glosso-labio-laryngée en particulier, retentissent d'habitude sur l'un et l'autre côtés de l'organe, lésant simultanément les deux noyaux originels droit et gauche du XII; comme, par contre, cette hémiatrophie paraît être assez commune dans le tabes, elle devient *un signe de présomption* en faveur de cette affection chaque fois qu'on la constate. Et Gilbert Ballet de conclure :

« En présence d'une hémiatrophie linguale accompagnée d'autres signes bulbaires, *on doit toujours songer à l'ataxie* et n'éliminer celle-ci pour s'arrêter à un autre diagnostic qu'après une sérieuse enquête. »

En 1891, Chabanne[2] dans sa thèse faite dans le service de Pitres, et une des premières qui soient consacrées à l'hémiatrophie linguale, signale la même notion de fréquence et

1. Gilbert Ballet, « De l'hémiatrophie linguale dans le tabes dorsal atoxique » *Archiv. de Neurol.*, 1884, tome I, pages 191 à 218.

2. J. B. Chabanne, médecin de la marine, *Contribution à l'étude de l'hémiatrophie linguale*, thèse de Bordeaux, 1891-92.

d'importance de l'hémiatrophie tabétique. A l'appui de ses dires, il publie trois observations que nous avons résumées, dépouillées des longues constatations cliniques qui peuvent aujourd'hui s'écrire de façon plus concise, et que nous nous permettons de reproduire, en dépit de leur âge.

Observation XXXVII

In thèse de J. Arnaud[1].

Hérédo-tabès, début à 27 ans par douleurs fulgurantes dans les jambes et paralysie du mot. oc. int. droit. Ataxie et atrophie des membres supérieurs prononcées surtout à gauche.

Hémiatrophie linguale droite isolée.

Exitus le 31 mars 1885.

Examen anatomique pathologique :

Langue : disparition totale des fibres musculaires linguales du côté droit où elles sont remplacées par du tissu graisseux.

Moelle : dégénérescence fibreuse des cordons postérieurs.

Bulbe : dégénérescence des cellules du noyau du XII droit.

Observation XXXVIII.

Kock et Marie.

Homme de 44 ans; en août 1881, perte de connaissance avec paralysie du bras droit; depuis, plusieurs attaques analogues. Paralysie complète de tous les muscles de l'œil. Aréflectivité rotulienne, incoordination des membres inférieurs, Romberg positif.

A l'autopsie : atrophie des nerfs mot. oc. commun, ocul. ext. et pathétiq. droits et gauches, dégénérescence graisseuse des cordons postérieurs de la moelle.

A l'examen microscopique : Le nerf grand-hypoglosse et son noyau sont altérés à gauche. Dans les coupes les plus inférieures du noyau du XII, on ne voit aucune cellule nerveuse.

1. J. Arnaud, *L'hémiatrophie linguale dans le tabès dorsal ataxique*, thèse Paris, 1885 f. 125.

Observation XXXIX.

Chabanne.

Femme, 47 ans, douleurs fulgurantes en ceinture et le long des membres; amblyopie, Argyll-Robertson incoordination motrice, aréflectivité rotulienne.

Syndrome de Jackson droit.

Observation XL.

Chabanne, Tabo-P. G.

H. 54 ans, paralytique général, aréflectivité rotulienne et pupillaire, Romberg positif, etc..

Hémiatrophie linguale droite isolée.

Observation XII.

C'est celle d'un P. G. avec *hémiatrophie* nette de la langue du côté gauche.

Parmi les observations anciennes, nous mentionnerons les plus intéressantes, celles qui furent suivies d'autopsies. Leur nombre est modeste.

Dans quatre observations dues à Raymond et Artaud[1], Koch et Marie[2], Westphal[3], Siemerling[4] les noyaux d'origine du XII portaient d'importantes lésions. Ces lésions allaient de la dissolution en fines granulations de la substances chromatique périnucléaire centrale avec conservation de l'individualité de ces grains chromatiques, jusqu'à la chromatolyse complète, à la pigmentation jaune répandue dans toute la cellule. Certaines cellules sont atrophiées, leurs prolongements abrasés. Ces cellules en dégénération voisinent avec des cel-

1. Raymond et Artaud, « Note sur un cas d'hémiatrophie linguale survenue au cours d'un tabès dorsal », *Arch. de physiol.*, 1884, I, p. 367.

2. Koch et Marie, « Contribution à l'étude de l'hémiatrophie de la langue. Autopsie d'un cas de tabès avec hémiatrophie de la langue », *Rev. de méd.*, 1888, p. 1.

3. Westphal, « Ueber einen Fall von chronischer progressives Lahmurg von Augenmuskeln, etc. », *Arch. fur Psychiatrie* , Bd. XVIII, 1887, p. 846.

4. Siemerling, « Uber die progressive Lahumung des Angenmuskeln ». *Arch. fur Psychiatrie*, Bd. XXI, suppl. Helft. 1891.

lules d'apparence saine. Dans deux autres observations dues Obersteiner[1] et à Cassirer et Schiff[2], le noyau du grand hypoglosse était intact, les rameaux nerveux et les muscles de la langue seuls étaient atrophiés.

Les cas récents d'hémiatrophie linguale tabétique sont très rares. Pour en donner un exemple, les observations du service de clinique des maladies nerveuses du Pr Abadie, n'en comportent aucun cas pendant l'exercice 1920-1934.

Force est donc de revenir sur les idées de Charcot en déclarant *qu'actuellement l'hémiatrophie linguale tabétique est très rare* et paraît l'être de plus en plus depuis la guerre. Nous devons deux cas de ce genre à M. le Pr Henri Roger. Ils datent l'un de 1931, l'autre de 1928.

Observation XLII.

H. Roger[3].

Hémiatrophie linguale au cours d'un tabes sénile :

Vieillard de 75 ans; a contracté la syphilis il y a une douzaine d'années, syphilis fort mal soignée. Il a remarquédepuis deux à trois ans quelques troubles légers de la marche, attribués à l'âge et depuis un an seulement des douleurs de la racine des membres inférieurs.

Il y a quatre mois, il s'alite parce que, en quelques jours, ses jambes ne peuvent plus le porter.

Nous sommes appelé à le voir en janvier 1931 à cause d'une période de confusion mentale datant de trois jours avec fabulation.

Nous constatons chez lui les signes d'un tabes net : abolition des réflexes rotuliens et achilléens, hypotonie relative des membres inférieurs, diminution considérable de la sensibilité profonde, ptosis gauche incomplet survenu récemment, myosis accusé gênant la recherche des réflexes lumineux qui paraissent cependant conservés, lordose lombaire avec saillie de L^1, à L^4, faisant penser à un rachis tabétique.

1. Obersteiner, *Ueber intra-fibrillaren Degeneration der nuskelfasern an einer hemiatrophische zunge bei Tabes*, Travaux du laborat. d'Obersteiner à Vienne, 1895-1896, obs. III.

2. Cassirer et Schiff, *Teitr. zur Pathol. der. chron. Bulbarerkrankingen* (*Id.*).

3. H. Roger, « A propos de deux cas d'hémiatrophie linguale tabétique» *Revue d'oto-neuro-ophtalmo*, tome IX, n 3, mars 1931, f. 124.

L'examen complet nous fait découvrir une langue complètement recourbée en croissant vers la gauche, avec atrophie énorme, l'hémilangue gauche étant presque réduite à son enveloppe muqueuse. Il n'y a pas de paralysie du voile ni du pharynx. Le début de cette amyotrophie est impossible à fixer, le malade n'ayant jamais été gêné par elle. *Elle coincide* avec une atrophie musculaire généralisée prédominant aux membres inférieurs.

Ce malade succomba une quinzaine de jours après l'apparition de ces troubles cérébraux démentiels.

Observation XLIII.

H. Roger (même référence).

Tabes associé à une syphilis nerveuse bulbo-protubérantielle avec hémiatrophie linguale.

Femme de 54 ans, présentant en février 1928 : De la faiblesse des membres inférieurs, plus accusée depuis quatre ans, prédominant à droite et entraînant parfois la chute; des douleurs généralisées.

Depuis deux mois sont survenus de la faiblesse des membres supérieurs et de la diplopie, depuis quinze jours des troubles sphinctériens, d'abord rétention, puis incontinence d'urines. A l'examen, on constate une syndrome complexe constitué.

1° *Aux membres* : par une abolition des reflexes tendineux; par un signe de Babinski bilatéral; par une quadriparésie prédominant au côté droit avec ataxie légère; par une curieuse hypertonie du membre inférieur droit contracturé en flexion; par une diminution des sensibilités profonde et superficielle; par une atrophie légère des éminences thénar.

2° *A la face*, par une paralysie bilatérale des deux VI avec strabisme interne OG., par une inégalité papillaire OG. > OD.; par un Argyll Robertson, par une légère décoloration pupillaire, par une hémiatrophie linguale droite.

L'auteur ajoute : « Si la syphilis n'est pas douteuse en raison de l'Argyll Robertson, si le tabes est des plus vraisemblable en raison de l'abolition des réflexes, le tabes n'est pas pur. Il s'agit d'une syphilis nerveuse avec intrication d'un syndrome pyramidal prédominant à droite (contracture en flexion du membre inférieur droit etsigne de Babinski bilatéral), et d'un syndrome des cordons postérieurs. Il y a lieu de remarquer ici, comme dans bien d'autres cas de tabes, que l'atrophie linguale concorde avec d'autres atrophies musculaires, en l'espèce, atrophie thénarienne ».

En résumé, s'il fut vrai de dire que les trois causes plus les

fréquentes d'hémiatrophie linguale d'origine centrale étaient la symigomyelie, la névraxite épidémique et le tabes, ce dernier paraît perdre beaucoup de terrain sur ses deux comparses. Les hémiatrophies observées par Charcot et ses élèves appartenaient toutes à de grands tabes ataxiques et amyotrophiques qui sont exceptionnels aujourd'hui. Depuis que le traitement du tabes a été institué d'une façon précoce et systématique, les formes historiques de cette affection sont devenues bien rares, et avec elles, l'hémiatrophie linguale a notablement limité sa fréquence.

Cette remarque s'inspire des opinions les plus marquantes : Léjerine et André Thomas[1] estiment que l'hémiatrophie linguale est rare au cours du tabes. Peut-être, dans bien des cas, a-t-elle pu passer inaperçue, en raison de la légèreté des signes fonctionnels dont elle s'accompagnait.

Ces mêmes auteurs font remarquer que la présence de contractions fibrillaires est constante dans l'hémiatrophie tabétique. Il en est de même des troubles de réactions faradiques et galvaniques dont la diminution peut aller jusqu'à la réaction de dégénérescence.

Léjerine et André Thomas n'ont observé l'hémiatrophie linguale que très rarement à l'état pur, ils l'ont vue presque toujours associée à des paralysies des divers nerfs craniens ou à des amyotrophies importantes.

Pierre Marie[2] estime que l'atrophie hémilinguale est le privilège des tabes avancés.

Ne devons-nous pas au traitement anti-syphilitique l'arrêt de l'extension des lésions myélitiques, radiculaires et méningées et la protection quasi constante des centres bulbo-protubéranticls ? Ne prévient-il pas aussi les lésions méningées de la base ?

Cette rareté actuelle de l'hémiatrophie linguale tabétique,

1. Déjerine et A. Thomas, Article Tabes *in* « Maladies de la moelle », *Traité* de Gilbert et Thoinot, p. 561.

2. Pierre Marie in *Traité de Médecine* de Bouchard et Brissaud. Art. Tabes, page 751.

démontre qu'elle n'est pas, comme on le pensait en 1885, un signe précoce et même révélateur de la maladie de Duchenne, mais qu'elle stigmatise au contraire une syphilis cérébro-méningée évoluant, soit pour son propre compte, soit dans l'ombre d'un tabes toujours ancien et le plus souvent mal traité.

Parmi les signes annonçant la syphilis des nerfs craniens, l'effleurage du XII se révèlera avant tout désordre fonctionnel, atrophique ou sensitif, *par de fines trémulations partielles*, ondulant constamment sous la muqueuse linguale.

Soulever quelques idées pathogéniques à propos de la paralysie de l'hypoglosse dans le tabes serait rouvrir une discussion vieille de cinquante années sur les névrites parasyphilitiques. A la névrite primitive respectant la cellule nerveuse, à l'atteinte élective de la cellule sans altération de ses prolongements, a fait suite la *cellulo-névrite*, car le tréponème, comme tout agent toxi-infectieux, porte son atteinte simultanément sur le centre cellulaire du neurone et sur ses prolongements : ainsi se réconcilient ces deux opinions exclusives qui groupaient en deux camps, d'une part les protagonistes de la théorie névritique primitive, Déjerine à leur tête, d'autre part, les défenseurs de la théorie centrale, parmi lesquels Babinski, Marier, Pierre Marie, chaque auteur se fondant sur des constatations anatomo-pathologiques justes mais d'une interprétation exclusive. Il est démontré aujourd'hui que les lésions s'étendent au neurone tout entier quel que soit le point auquel l'agent toxi-infectieux ait primitivement limité son atteinte.

Au niveau de l'hypoglosse cette atteinte par le tréponème pourra, soit gagner directement le noyau moteur, soit léser primitivement la racine nerveuse dans son acheminement méningé ou osseux. Il s'agit dans ce cas de compression du nerf ou plus souvent de la propagation à ses fibres du processus inflammatoire arachnoïdo-pie-mèrien dont il est entouré.

Quoi qu'il en soit, l'atteinte anatomique du neurone moteur est aujourd'hui certaine et loin le temps où Pierret et Gilbert

Ballet, s'inspirant des recherches d'Harless Cyon et Brown-Séquard sur la section des racines rachidiennes postérieures, expliquaient l'amyotrophie tabétique par un phénomène trophique réflexe, accordant aux racines postérieures, *seules* lésées anatomiquement, le pouvoir d'influer sur la trophicité du neurone antérieur et de son domaine musculaire.

B. **Hémiatrophie linguale et syringobulbie.** — Sans être de règle, l'hémiatrophie linguale est d'observation fréquente dans la syringobulbie. De multiples cas, dus aux auteurs ci-dessous mentionnés[1], en furent rapportés au cours de ces quarante dernières années. Elle nous paraît être plus fréquemment à l'origine d'hémiatrophie linguale d'origine bulbaire que la névraxite épidémique ou que le tabes.

L'ouvrage récent de N. Jonesco Sisesti[2] contient des ren-

1. Schlesinger (H.), *Die syringomyélie. Wien. Deuticke*, 1902 (2e édit.).
De Buck et de Stella, « Syringo-bulbie et syringo-myélie », *Belgique médicale* 1902, n s 19, 20, 21.
Chabanne (J.-B.), *Contribution à l'élude de l'hémiatrophie linguale*, thèse Bordeaux, 1891-92.
Muller (H. Fr.), « Syringo-myélie mit bulbaren symptomen. Deutsch », *Arch. f. klin. med.*, 1895, vol. LII.
Raymond. — « Syndrome bulbo-protubérantiel de la syringomyélie », *Gazette des Hôpitaux*, n° 34, 1895.
Lamacq (Lucien), « Contribution à l'étude clinique des phénomènes bulbaires dans la syringo-myélie », *Revue de Médecine*, 1895, p. 304-345.
Raymond, *Cliniques*, tome II et *Semaine médicale*, 190 1, p. 313.
Déjerine et Thomas, Art. Syringo-myélie du traité de Médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert.
Raymond et Lejonné « Syringo-myélie avec phénomènes bulbaires et troubles trophiques intenses », *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1907
Sollier et Chartier, *Un cas de syringo-myélie cervico-bulbaire encéphale*, n° 8 1908, page 249.
Jumentié et Querey, « Sclérose latérale amyotrophique et syringomyéli, associées », *Rev. de Neurol.*, 1912, t. II, page 761.
Monoszon (Anna), *Symptômes bulbaires dans la syringo-myélie*, thèse Paris, 1908
Wilson (Kinnier), « Un cas de syringo-myélie et syringo-bulbie », *Rev. de Médecine*, 1904, n 9, page 685.
Barré et Cahn, « Syndrome bulbaire complexe et bilatéral par syringo-bulbie », *Rev. d'oto-neuro-oculist.*, 1924, p. 271.
H. Roger et Brémond, « Parésie des quatre derniers nerfs craniens, du sympathique et du groupe Duchenne-Erb par méningo-myélo-bulbie ou syringo-myélo-bulbie », *Soc. oto-neuro-opht. du Sud-Est*, 25 avril 1925.
Barré et Liéon, « Etude clinique d'un nouveau cas de syringo-bulbie », *Rev. d'oto-neuro-opht.*, 1928, page 535.
2. N. Jonesco-Sisesti, *La syringo-bulbie. Contribution à la physio-pathologie du tronc cérébral*, Masson, 1932.

seignements précieux dans lesquels nous avons largement puisé. Une des idées les plus heureuses qui ressorte de cet ouvrage est la notion de résistance fonctionnelle et vitale du bulbe en dépit des lésions syringobulbiques étendues et destructives. Jonesco-Sisesti réagit en cela contre la notion classique d'extrême fragilité prêtée au bulbe et montre que, si la moindre lésion de cet organe peut être mortelle en cas d'atteinte infectieuse et toxique diffuse et bilatérale, le bulbe montre au contraire une étonnante résistance à l'égard des processus néoplasiques et en particulier à la gliomatose cavitaire. Il y a dans ce cas discordance profonde entre l'étendue le plus souvent bilatérale de la destruction bulbaire et la pauvreté des symptômes, presque constamment unilatéraux. L'unilatéralité de l'atteinte paralytique oppose en cela la syringobulbie à la paralysie labio-glosso-laryngée. « Les cellules se laissent repousser, s'aplatissent, les fibres se démyélinisent, le tissu noble continue sa fonction avec un minimum de moyens. Théoriquement, il semblerait que la gravité de la gliomatose cavitaire fût d'autant plus grande, qu'elle siège avec prédilection au niveau du segment postéro-externe du bulbe, dans l'aire des noyaux végétatifs sous-épendymaires qui commandent les rythmes cardiaque et respiratoire.

Or, bien que nous n'ayons guère constaté de cas où la fente gliale épargnât ces noyaux, au point de vue vital, la sévérité d'une telle lésion se montre très atténuée. Les survies se comptent par de longues années, voire des décades.

Détruits d'un côté, les noyaux végétatifs sont suppléés par ceux du côté opposé. La vie n'est réellement menacée que lorsque la destruction est étendue et bilatérale » (Jonesco-Sisesti).

C'est au niveau des noyaux végétatifs sous-épendymaires, dans l'étage postérieur du bulbe, que la gliomatose cavitaire siège avec prédilection, et pourtant, les rythmes respiratoire et cardiaque demeurent presque toujours respectés.

Si la syringobulbie s'observe quelquefois de façon isolée, le plus souvent, nous semble-t-il, elle s'associe à une atteinte

médullaire qu'elle accompagne ou qu'elle complique plus ou moins tardivement.

L'atteinte bulbaire peut se révéler brusquement, soit par une crise vertigineuse, soit par une névralgie violente dans le domaine du trijumeau, soit par une hémiparalysie linguale, soit par du hoquet, soit enfin, par une paralysie récurrentielle. Elle peut aussi, et c'est là chose bien plus fréquente, débuter insidieusement.

Dans ce cas l'atteinte linguale ouvre souvent la scène. En même temps qu'une anesthésie thermique du V ou qu'une disparition du réflexe vélo-palatin, on observe des contractions fibrillaires, vermiculaires de l'hémilangue intéressée, les troubles fonctionnels suivent, puis l'hémiparalysie totale.

Il est rapporté plusieurs cas, au cours desquels l'hémiplégie linguale demeura pendant plusieurs années le seul signe de la syringobulbie à son début.

Cependant, au dire de Jonesco-Sisesti, l'hémiatrophie linguale n'est ni précoce habituellement, ni extrêmement fréquente.

« Son apparition tardive s'explique par des conditions anatomiques. Le noyau du XII descend à peine au-dessous de la partie moyenne du bulbe. Les lésions syringo-bulbiques se résument, la plupart du temps, à une fente névroglique, qui, ayant pris naissance dans la substance réticulée grise, finit ordinairement en dehors du noyau moteur de la langue, entre l'aile blanche interne et l'aile grise. Il faut, pour qu'il y ait une paralysie de la langue, une lésion assez étendue, soit de la colonne cellulaire, soit du rideau de fibres radiculaires émanées d'elle. Or, la fente gliale va se rétrécissant à mesure qu'elle monte vers le bulbe, et, même si elle intéresse le noyau de l'hypoglosse à sa partie inférieure, elle le laisse en général indemne vers son extrémité supérieure. Ceci rend compte de toute la gamme d'aspects intermédiaires entre la paralysie massive avec atrophie musculaire et un certain état parétique voisin de la normale.

Comment se décèle à son début l'atteinte hémilinguale ?

Une déviation légère du bout de la langue du côté malade dans les mouvements de traction en avant, de fines contractions vermiculaires disséminées à la surface de la langue, la mollesse habituelle à l'atteinte parétique de cet organe. Puis viennent les troubles fonctionnels et l'atrophie.

Nous pourrions, à défaut d'observations personelles, citer nombre d'observations, anciennes ou récentes, dont le relevé bibliographique est indiqué en tête de ce chapitre. Nous avons préféré réduire leur nombre et les choisir dans l'ouvrage le plus complet et le plus récent.

Jonesco-Sisesti a pu suivre en effet, durant ces dernières années, à la Salpêtrière, 11 malades : 9 dans le service du Pr G. Gi llain, 2 dans celui du Dr O. Crouzon. Plusieurs de ces observations, résumées ci-après, offraient les altérations linguales suivantes :

Observation LXIV.

Obs. I., de Jonesco-Sisesti, clinique neurologique de la Salpêtrière Professeur G. Guillain.

Mme Bod..., 50 ans, syringo-myélie classique, post-traumatique depuis dix-sept ans, compliquée de syrigobulbie depuis quinze ans.

Phénomènes bulbaires :

*XII*e *paire* : la langue présente une légère atrophie de la moitié gauche. Les mouvements ont perdu leur amplitude etleur souplesse La pointe est déviée du côté malade, on observe des contraction, vermiculaires du côté atrophié. La parole est gênée, ainsi que la mastication et que le déplacement du bol alimentaire dans la bouche.

*XI*e *paire* : Les mouvements d'inclination et de rotation de la tête sont très diminués. Il y a, à la fois, contracture et affaiblissement de la force musculaire, le tout plus marqué à gauche.

*X et XI*e *paires* : La déglutition est gênée; la malade est obligée d'avaler d'un seul trait. Parfois les liquides lui reviennent par le nez. La voix est lente, nasonnée, faible, sans enrouement; la malade ressent des fourmillements et picotements au niveau de la gorge; le réflexe vélo-palatin faible; le réflexe pharyngé vif. Tachycardie permanente; crises de dyspnée, surtout nocturnes.

*IX*e *paire* : aucun trouble gustatif.

*VIII*e : Hypoacousie gauche.

Nystagmus d'abord rotatoire horaire, puis horizontal.

*VII*e : Pas de paralysie faciale nette. Orbiculaire des paupières plus faible à gauche.

*V*e : Résistance très faible à l'ouverture de la bouche.

Paresthésies faciales (fourmillements et picotements).

Perception des impressions thermiques : abolie au front, diminuée dans le reste du visage.

Les vibrations du diapason sont faiblement perçues à la face et au larynx, surtout à gauche, normalement perçues au niveau des dents.

Les dents du côté gauche sont plus cariées.

Yeux : Pas de paralysie.

Pupilles égales, réagissant normalement à la lumière et à l'accommodation.

Examen anatomique : Atrophie de l'hémi-bulbe gauche dans ses deux tiers inférieurs.

La cavité bulbaire est en relation avec la cavité médullaire. La cavité bulbaire, de forme ovale puis rectiligne transversale, traverse verticalement l'hémibulbe gauche en arrière de l'olive et prend fin à la hauteur de l'émergence de la VIIIe paire.

Cette cavité détruit complètement les noyaux de Goll et de Burdack gauches, le noyau solitaire, sectionne complètement toutes les fibres arciformes sensitives et cérébello-olivaires gauches, détruit presque complètement le noyau gauche de la XIIe paire.

Observation XLV

(Observation n° II de Jonesco-Sisesti, Clinique neurologique de la Salpétrière. Professeur G. Guillain)

Syringomyélie chez un malade de 49 ans. Début à 24 ans ; manifestations bulbaires récentes :

Tronc cérébral :

XIIe paire : La moitié droite de la langue est parésiée. L'atrophie n'est pas très marquée. La langue est longue et effilée, la pointe déviée du côté droit. On constate des mouvements fibrillaires. Le malade lui-même les ressent et les signale spontanément. Ils existeraient depuis quatre à cinq ans.

XIe paire : Paralysie du sterno-cléido-mastoïdien du côté droit ainsi que du trapèze. Paralysie incomplète de la corde vocale droite ; celle-ci peut ébaucher quelques contractions dans les grands mouvements respiratoires.

Xe et XIe paires : Hémiparésie vélo-palatine du même côté. Réflexe vélo-palatin aboli.

Pas de troubles respiratoires ni cardiaques.

VIII[e] paire : Le système cochléaire semble intact. Vertiges.

VII[e] paire : intacte.

V[e] paire : Quelques troubles thermiques dans le territoire de la joue droite. Réflexe masséterin très vif.

Yeux : Sont normaux. Pas de paralysie de la musculature extrinsèque. Pupilles normales.

Examen anatomique. — Syringomyélie descendant jusqu'aux premiers segments lombaires.

Au bulbe : gliomatose diffuse bilatérale à plusieurs fentes dont une, à gauche, disloque complètement le segment postéro-externe du bulbe qui ne reste plus attaché à l'organe que par l'enveloppe méningée et quelques fibres toutes périphériques de la voie cérébelleuse. Le plancher du quatrième ventricule apparaît normal à gauche. A droite, il est court, ratatiné, et au lieu de s'étaler vers l'extérieur, il vient surplomber par son aile grise la ligne médiane.

Le *noyau de l'hypoglosse* est absolument normal à gauche. A droite, au contraire, il est moitié plus petit et situé sur un plan plus antérieur. Les cellules ganglionnaires sont rares. Quelques fibres s'en détachent mais sont coupées plus loin par une fente paramédiane droite.

Observation XLVI

Observation n° V de Jonesco-Sisesti (Clinique neurologique de la Salpêtrière, Professeur G. Guillain)

Syringomyélie et synringobulbie évoluant de pair depuis l'age de quatre ans, chez une malade née en état de mort apparente après un accouchement laborieux.

Femme de 38 ans.

Symptômes bulbaires :

XII[e] paire : Hémiparalysie gauche de la langue. Cette moitié est atrophiée, vallonnée et animée de mouvements fibrillaires. La langue est déviée en totalité du côté gauche.

XI[e] et X[e] paires :

Spinal médullaire : atrophie extrêmement marquée du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien gauches.

Larynx : corde vocale gauche immobilisée en position paramédiane

Voile : paralysé du côté gauche; le réflexe vélo-palatin et la sensibilité sont diminués de ce côté.

Troubles cardiaques et respiratoires : tachycardie constante à 96; palpitations; pas de crises dyspnéiques.

IX[e] paire : autrefois, déglutition très difficile pour les aliments

solides. Cette dysphagie a disparu. Cependant, le signe du rideau existe (déviation du constricteur vers la droite), sensibilité gustative conservée.

VIII[e] paire : Racine cochléaire pas touchée. Racine vestibulaire gauche très touchée.

Premières paires : normales.

Observation XLVI *bis*

Observation n° VIII de Jonesco-Sisesti, Clinique neurologique de la Salpétrière

Homme de 24 ans. Syringomyélie et syringobulbie associées, évoluant depuis un an.

Signes bulbaires :

XII[e] paire : légère atrophie de la langue, peut-être plus marquée à droite (?);

X[e] et XI[e] paires : Parésie du voile avec troubles de la déglutition et rejet de liquide par le nez. Abolition des réflexes du voile et du pharynx, voix enrouée.

VIII[e] paire : vertiges; au cours de la marche, le malade est parfois brusquement entraîné, indifféremment à droite ou à gauche.

V[e] paire : anesthésie thermique complète dans tout le territoire des trijumeaux. Conservation de la sensibilité tactile et même cornéenne. (Les autres paires sont normales).

Observation XLVII

(Observation n° IX de Jonesco-Sisesti).

Homme, 48 ans, syringomyélique depuis 16 ans, syringobulbique depuis 2 ans.

Signes bulbaires :

XII[e] paire : hémiparalysie droite de la langue accompagnée d'atrophie importante. La muqueuse est plissée et vallonnée. Fibrillations du même côté.

XI[e] et X[e] paires : paralysie laryngée du côté droit. La sensibilité de la muqueuse laryngée est diminuée de ce même côté.

IX[e] paire : hémiparésie droite du pharynx : ébauche de mouvement de rideau. Sensibilité diminuée dans le même territoire.

VIII[e] paire : vertiges.

VII^e et VI^e paires : normales.

V^e paire : légère diminution de la sensibilité douloureuse, tactile et surtout thermique dans la moitié droite du visage.

III^e, II^e et I^e paires : normales.

Observation XLVIII

(Observation n° XVI, de Jonesco-Sisesti
Service du Docteur O. Crouzon à la Salpêtrière)

Homme, 23 ans. Syringomyélie cervico-dorsale depuis l'âge de 10 ans; syringobulbie associée, récente.

Sympt°mes bulbaires :

XII^e paire : Hémiparésie de la langue. Atrophie légère du côté gauche, fibrillations. Déviation de la langue du côté malade. (atteinte parcellaire des X^e, XI^e, VIII^e, V^e, IV^e et III^e paires).

C. **Hémiatrophie linguale et Névraxite épidémique.** — Les paralysies nucléaires bulbaires au cours de la névraxite épidémique, bien qu'infiniment plus rares que les lésions ophtalmoplégiques, sont aujourd'hui d'observation classique.

D'après le professeur Achard, les nerfs craniens le plus souvent frappés après les nerfs moteurs oculaires sont : le trijumeau masticateur, le glosso-pharyngien, le pneumo-spinal, moins fréquemment l'hypoglosse.

L'atteinte de ces nerfs et en particulier celle du XII, se traduit, soit par des signes d'excitation fonctionnelle, soit par des signes de dépression. Dans le premier cas, les troubles rencontrés sont : soit des spasmes linguaux avec protraction (Lhermitte et Kyriaco[1]) spasmes qui peuvent être isolés (Cristin[2]), à moins qu'ils ne soient associés à des crampes toniques des mâchoires (H. Roger, Aymès et Dumas[3]) à

1. Lhermitte et Kyriaco, « Protraction de la langue par spasme, dans l'encéphalite épidémique prolongée », *Rev. Neurol.*, 1928, n° 2.

2. Cristin, *Revue neurologique*, 1922, p. 1184.

3. H. Roger, Aymès et Dumas, « Trismus persistant et hémiatrophie linguale au cours d'une encéphalo-myélite épidémique à type d'hémimyoclonie gauche, d'hémihypertonie spasmodique droite », Comité médical des Bouches-du-Rhône, 8 oct. 1920, in *Marseille médical*, nov. 1920, page 1138.

des spasmes trismiques et pharyngés (Van Bogaert et R. Nyssen[1]), soit des mouvements linguaux arythmiques (H. Roger et Reboul-Lachaux[2], observation citée plus loin car l'hémiatrophie linguale y existe), soit des secousses myocloniques ou myorythmiques occupant toute la langue ou l'une de ses moitiés (H. Roger et Rouslacroix[3]).

Ces signes d'excitation fonctionnelle du XII et des nerfs voisins semblent devoir être rattachés à des lésions supra-nucléaires, thalamiques et pédonculaires par exemple. De tels troubles dépassent le cadre de notre sujet.

Les *signes de dépression* représentent au contraire les paralysies bulbaires et sont dus à des atteintes nucléaires. De tels faits nous sont connus par l'anatomie pathologique et par la clinique.

« Au bulbe, dit le professeur Achard[1], les altérations nucléaires sont habituellement discrètes et limitées à l'étage postérieur, aux noyaux des XII^e^, X^e^ et VIII^e^ paires. Elles frappent de préférence la partie supérieure du bulbe ». Il y a prédilection pour la substance grise, mais toujours pour la substance grise de l'étage postérieur, les noyaux de l'étage antérieur n'étant presque jamais touchés, tant au bulbe que dans le pied des pédoncules. Il s'agit le plus souvent d'infiltrations lymphocytiques vasculaires et péri-vasculaires siégeant surtout au niveau des veinules et de leurs rameaux précapillaires (Marinesco). Les lésions dégénératives des cellules sont toujours discrètes au niveau des noyaux bulbaires, en tout cas *beaucoup moins destructives que dans la polioencéphalite* de Heine-Médin et susceptibles de régénération (Harvier, Levaditi, Bériel, etc...).

Parmi les recherches histologiques, citons le cas du profes-

1. L. van Bogaert et R. Nyssen, « Mouvements linguaux bradysincinétiques. Crampes toniques labio-palato-pharyngées cervicales et troubles respiratoires dans le parkinsonisme post-encéphalitique », *Journal belge de Neurol. et psych.* juin 1925.

2. H. Roger et J. Reboul-Lachaux, « Hémiatrophie linguale et mouvements linguaux arythmétiques post-encéphalitiques », *Progrès Méd.*, 14 août 1926.

3. H. Roger et Rouslacroix, *Marseille médical*, 1923, p. 357.

sœur Achard[1] : encéphalite à type soporeux et comateux, mortelle en 8 jours dont l'examen nécropsique montra : outre une infiltration de gaines périvasculaires très marquée au niveau des pédoncules (calotte-locus-niger noyau du moteur oculaire commun), des lésions protubérantielles frappant de chromatolyse les cellules nerveuses des noyaux du facial et du moteur oculaire externe, et, dans le bulbe des altérations très limitées, localisées exclusivement à l'aile blanche interne et à l'aile grise.

Une observation identique est mentionnée dans les travaux de Souques et Bertrand[2]).

L'hémiatrophie linguale proprement dite comme d'ailleurs les autres atrophies musculaires, est rare.

Le professeur Roger a récemment accordé beaucoup d'attention à ces hémiatrophies et publié plusieurs observations personnelles. Dans ces publications, nous trouvons mention des cas précédemment parus.

Economo[3], la signale en 1920.

On la retrouve dans une observation de la thèse de Mlle Lévy[4] (Paris, 1922).

Lereboullet et Mouzon[5] en publient un cas, associé à un syndrome choréique grave prédominant du côté opposé.

Sicard et Cerc[6] ont observé le syndrome alterne suivant : hémiatrophie linguale gauche, mouvements choréo-athétosiques douloureux du membre supérieur droit.

En 1920, le professeur Roger[7] publia un cas d'encéphalomyélite épidémique, qui, outre une hémi-hypertonie spasmodique droite et un trismus persistant, présentait une

1. Achard, *L'encéphalite léthargique*, Baill,ère, 1921.

2. A. Souques et J. Bertrand, « Examen histologique des centres nerveux dans l'encéphalite léthargique », *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 30 avril 1920, p. 557.

3. Von Economo, *Wien. Klin. Woch.* 15 et 22 avril 1920.

4. Mlle Lévy, thèse Paris, 1922.

5. Lereboullet et Mouzon, *Soc. méd. Hôp.*, mars 1920, p. 19.

6 Sicard et Clerc, *Soc. méd. Hop.*, 16 juillet 1920.

7. H. Roger, Aymès et Dumas, « Trismus persistant et hémiatrophie linguale au cours d'une encéphalo-myélite épidémique, à type d'hémi-myoclonie gauche, d'hémihypertonie spasmodique droite », *Marseille médical*, nov.(1920, p. 1338.

hémimyoclonie gauche des membres et une hémiatrophie linguale gauche.

La paralysie unilatérale de l'hypoglosse peut être associée à d'autres paralysies bulbaires, réalisant un syndrome aigu ou suraigu de paralysie labio-glosso-laryngée. C'est dans ce cas, presque toujours une glossoplégie totale, et non une hémiplégie linguale (Mouriquaud et Sanerot[1]), Gillot, Sarrony, Gruny et Mêle[2]). Cette atteinte bulbaire est le propre de formes graves, mortelles. Dans la thèse d'Azoulay[3] nous avons relevé une observation de névraxite épidémique à forme méningée et narcoleptique, ayant évolué vers la mort en 1 mois et demi. Les paralysies étaient diffuses : ophtalmoplégie totale bilatérale, paralysie faciale gauche, paralysie vélo-palatine et pharyngée avec dysphagie invincible; durant la dernière semaine, une glossoplégie s'installe précédant de quelques jours l'asphyxie et la mort.

Il est indéniable que les accidents bulbaires soient dans ce cas la cause la plus lourdement responsable de la mort.

Mais l'atteinte paralytique de la langue n'est pas le fait exclusif des cas aigus mortels.

Ainsi, en 1924, H. Roger et J. Reboul-Lachaux[4] citent le cas d'un enfant, parkinsonien post-encéphalitique avec myorythmies du membre supérieur droit, présentant un début d'hémiatrophie linguale droite, sans troubles fonctionnels ni atteinte des autres nerfs craniens. La pointe de la langue se dévie un peu vers la droite; la moitié droite offre à la palpation une consistance moindre et présente des contractions vermiculaires. Il existe en outre, un très léger degré d'atrophie du trapèze, des sus et sous-épineux du même côté.

1. Mouriquaud et Sanerot, « Un cas d'encéphalite léthargique », *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hopitaux de Lyon*, 3 février 1920, p. 19.

2. Gillot-Sarrony, Gruny et Mêle, *Soc. médicale d'Alger*, avril 1923.

3. Thèse d'Azoulay (René), *Des formes bulbo-myélitiques dans l'encéphalite léthargique*, thèse, Alger, 1920.

4. H. Roger et J. Reboul-Lachaux, « Hémiatrophie linguale légère et encéphalite épidémique », Soc. oto-neuro-ophtalmol. du S.-E., séance du 24 janvier 1925, in *Revue d'oto-neuro-ophtalm.*, 1925, pages 378-379.

Observation XLIX

H. Roger et J. Reboul-Lachaux[1], (résumée)

Association de spasmes linguaux arythmiques et d'hémiatrophie linguale post-encéphalitiques

Femme de 48 ans. Fut atteinte de « grippe dormeuse » au printemps 1919. Depuis deux ans la malade se plaint de mouvements incessants de la langue qu'elle tire involontairement hors de la mâchoire, du côté gauche. Ces mouvements sont assez lents ils ne sont pas rythmés. La mobilité active de la langue se fait en tous sens sans aucune gêne, mais lorsqu'on demande à la malade de tirer la langue, on trouve cette langue déviée vers la gauche et légèrement incurvée de ce côté. On constate de même une *hémiatrophie gauche légère*, sans contractions fibrillaires.

Observation L

H. (Roger et J. Reboul-Lachaux
même référence que pour l'observation précédente)

Dans cette seconde observation communiquée dans le même article que la précédente, il s'agit d'un jeune homme de 18 ans, qui, à l'âge de 13 ans présente une encéphalite fruste (algies faciales vives, puis délire hallucinatoire suivi s'asthénie et d'insomnie, plus tard, de tic respiratoire). Un syndrome parkinsonien s'installe lentement, aboutissant à une contracture en flexion des doigts. Ce jeune homme présentait, quand l'examinèrent les auteurs, en 1925, outre une tendance au ptosis bilatéral contre lequel il luttait par un frémissement palpébral incessant, des mouvements rythmés de la houppe du menton, *une atrophie bilatérale de la langue prédominant à droite* avec incurvation en crochet de ce côté et tremblements fibrillaires limités, une gêne de la déglutition et de la mastication. Ce malade était atteint en outre de crises oculogyres avec brusque fixation des yeux en haut ou en bas durant plusieurs heures.

Ces deux cas portent à 4 les cas publiés par M. le professeur Roger d'atrophie linguale légère à prédominance ou à localisation exclusivement unilatérale, survenant plus ou moins tardivement après une atteinte d'encéphalite épidémique.

Après P. Marie et Mlle Lévy, l'auteur insiste sur le syndrome excito-moteur post-encéphalitique à prédominance linguo-facio-

1. H. Roger et J. Reboul-Lachaux, « Hémiatrophie linguale et mouvements linguaux arythmiques post-encéphalitiques », *Progrès médical*, 14 août 1926.

masticatrice. Ces manifestations spasmodiques et cloniques *peuvent être associées* à l'hémiatrophie linguale et se localiser uniquement à la langue.

D. **Hémiatrophie linguale et maladie de Heine-Médin.** — L'existance de la paralysie des nerfs craniens dans la maladie de Heine-Médin fut reconnue par Eisenlohr. En 1879, cet auteur parle de forme bulbaire de la paralysie spinale aiguë.

Huit ans plus tard, en 1887, Médin rapporte au X^e^ Congrès de Berlin cinq cas de ses formes bulbaires associées à une poliomyélite antérieure aiguë, comportant :

le 1^er^ : l'atteinte du facial;

le 2^e^ : l'atteinte du facial, du vague et de l'accessoire;

le 3^e^ : l'atteinte du facial et de l'oculo-moteur;

le 4^e^ : l'atteinte du facial, de l'oculo-moteur et du vague;

le 5^e^ : l'atteinte du facial, de l'oculo-moteur, du vague, de l'accessoire, du trijumeau et de l'hypoglosse.

Vickmann en 1907, parle de Poliencéphalomyélite; R. Morant consacre deux ans plus tard sa thèse aux formes bulbo-encéphaliques de la paralysie spinale infantile. Ils montrent que ces atteintes bulbaires peuvent soit constituer à elles seules toute la maladie, soit participer à une atteinte diffuse frappant à la fois la moelle et le bulbe.

a) *Les formes bulbo-protubérantielles pures* de la maladie de Heine-Médin sont rares. Lorsque l'atteinte bulbaire frappe le pneumogastrique et entraîne la mort, on constate toujours des lésions plus diffuses frappant la moelle et le cerveau.

Les formes bulbo-protubérantielles atteignent de préférence le VII^e^ ou le XII^e^ nerfs craniens. Ces deux nerfs, quelquefois aussi le V^e^ (Van Bogaerdt) peuvent être atteints isolément. Au contraire, les paralysies oculaires ne s'observeraient jamais isolément (Pauly R.[1]). « Les troubles respiratoires, dit Pauly, sont, par contre, assez fréquents à l'état

1. R. Pauly, *La maladie de Heine-Médin de l'adulte*. thèse, Bordeaux, 1933. Librairie Delmas.

pur. Dus à une paralysie des muscles respiratoires ou du pneumogastrique, ils sont graves et entraînent la mort dans la majorité des cas. »

Lorsque l'atteinte bulbaire et protubérantielle frappe plusieurs nerfs craniens on peut parler avec Roger et Brémond[1], avec Van Bogaerdt, de *Poliobulbite*. Cette poliobulbite peut réaliser des syndromes typiques de Vernet, de Collet.

« Dans ces formes bulbaires inférieures, l'évolution spontanée n'est pas la règle, et du fait de l'atteinte du pneumogastrique, ces formes sont rapidement mortelles. » (Van Bogaerdt).

b) *Les formes bulbo-protubérantielles associées* s'observent plus fréquemment, soit sous la forme d'envahissement bulbaire mortel terminant un syndrome de Landry poliomyélitique, soit, sous l'aspect moins grave, de paralysie le plus souvent unilatérale d'un ou de plusieurs nerfs craniens, ajoutant leur paralysie au tableau de la paralysie spinale.

Mais là encore, l'atteinte du grand-hypoglosse est beaucoup plus rare que la paralysie faciale. Récemment, O. Crouzon et H. Desoille[3] observèrent deux cas d'atteinte unilatérale de l'hypoglosse au cours de processus névraxitiques atypiques. Le diagnostic comporte quelques réserves en faveur de l'encéphalite épidémique, mais, en l'absence d'hypersomnie, de mouvements anormaux, de raideur parkinsonienne, en présence de formes de début brutale le premier cas, plus lente mais paraplégique dans le second, les auteurs se rallient au diagnostic de maladie de Heine-Médin, qu'ils jugent le plus probable.

1. H. Roger et M. Brémond, « Les syndromes paralytiques des derniers nerfs craniens d'origine bulbaire », *Rev. d'oto-neuro-ophtalm.*, 1928, p. 17.

3. Crouzon O. et Desoille H. « Hémiatrophie linguale au cours d'un processus aigü de poliomyélite ou de névraxite », *Revue Neurol.* Nov. 1930, pages 548- 550.

Observation LI

Hémiatrophie linguale, séquelle unique d'une forme fruste diffuse de poliomyélite antérieure aiguë.

(Observation I de Crouzon et Desoille. Résumée)

P. D., 20 ans, est en parfaite santé lorsque le 20 mai 1930. il est pris au réveil d'une lourdeur du pied droit accompagnée de fourmillement. Durant la journée *fourmillemets* et *hémiparésie* gagnent tout le côté droit, visage compris.

A plusieurs reprises, il est pris de vomissements faciles, en fusées. Il ressent en outre une nette dyphagie sous forme d'impression d'étranglements lorsqu'il avale. Les jours suivants, des phénomènes nouveaux apparurent. de la *diplopie*, puis, quinze jours après le début, une *céphalée* assez légère, surtout frontale.

Un mois après le début, on constate une *hémiatrophie linguale* droite.

Le liquide céphalo-rachidien est normal. P. D. est soumis à un traitement antisyphilitique (cyanure de mercure) et à des injections intra-veineuses quotidiennes de salicylate de soude. Les choses s'améliorent : la céphalée et la diplopie disparaissent, la dyphagie diminue, mais les fourmillements persistent dans tout le côté droit et l'hémiatrophie s'accentue, avec présence du côté atteint de rares fibrillations.

L'examen des nerfs craniens est négatif, mises à part l'hémiatrophie linguale et une anesthésie du voile. Le fond d'œil est normal

Au niveau des membres ! la force segmentaire est normale, égale des deux côtés, la tonicité, la réflectivité des membres sont normales.

L'exploration de la sensibilité objective décèle de petites erreurs des deux côtés pour la sensibilité thermique et douloureuse, mais, disent les auteurs, il s'agit de peu de chose.

Observation LII

Hémiatrophie linguale et paraplégie poliomyélitiques.

(Observation II de Crouzon et Desoille, résumée)

Simone T., 16 ans, fut déjà examinée en 1929 pour obésité; à cette époque, elle ne présentait aucun signe neurologique.

En avril 1930, apparaît rapidement une paraplégie avec abolition des réflexes achiléens et une légère maladresse des membres supérieurs.

Bientôt apparaît une hémiatrophie linguale gauche. L'examen

neurologique des nerfs craniens ne révèle qu'une sensibilité particulière à la pression au niveau des points d'émergence du nerf maxillaire supérieur et du nerf frontal droits.

Ponction lombaire (le 26 mai 1930) :

Lymphocytes : 3 (mm3).

Albumine : 1 gr. 10.

L'état demeure stationnaire.

Le 16 septembre 1930 : deux signes sont particulièrement nets : l'hémiatrophie linguale avec fibrillations, une paraplégie flasque telle que la malade marche avec la plus grande difficulté et steppe; cet état s'accompagne d'une amyotrophie importante des muscles jambiers avec hypo excitabilité électrique et évolue sans aucun trouble de la sensibilité.

Une nouvelle ponction lombaire montre (22 sept. 1930) :

Lymphocytes : 1,8 (mm3);

Albumine : 0 gr. 90.

Benjoin colloïdal : 000002222220000.

E. **Hémiatrophie linguale et zona.** — La multitude des recherches anatomo-pathologiques et expérimentales qu'a suscitées l'étude des maladies à virus filtrants, depuis la guerre surtout, a fait surgir un zona, une encéphalite épidémique, une maladie de Heine-Médin singulièrement différents de leurs traits anciens; leurs descriptions cliniques elles-mêmes s'enrichissent chaque jour de constatations de nature à rompre les cadres d'hier devenus trop étroits.

Le zona ne peut plus être figuré par ces deux termes : névralgie et éruption érythémato-vésiculaire affectant toutes deux une disposition radiculaire superposable unilatérale. nous savons qu'à ces deux termes s'associent, outre un état infectieux, des troubles neurologiques divers tels que paralysies, troubles vaso-moteurs et trophiques importants.

Les recherches de Besche (1920), Wohlwill (1922) en Allemagne, celles plus récentes de Lhermitte[1], Nicolas, Achard,

1. Lhermitte et Vernes, « Les lésions du système nerveux central dans le zona », *Rev. de Neurol.*, juin 1930, p. 1231.

Levaditi, Faure-Beaulieu, A. Thomas, Déchaume[1], etc...; en France ont montré que le virus zostérien neurotrope agent d'une ectodermose cutanée ou muqueuse, ne se fixe pas seulement sur les nerfs périphériques et sur la région radiculo-ganglionnaire, mais envahit la moelle, le système sympathique, les méninges, l'encéphale, réalisant une névraxite diffuse à manifestations cliniques polymorphes.

Le rapport au congrès de neurologie de Berne (1931)[2] et celui du VII[e] congrès des Sociétés françaises d'oto-neuro-ophtalmologie de Limoges (1933)[3], ont insisté de façon particulière sur les troubles moteurs du zona.

Ces troubles moteurs peuvent porter sur les nerfs craniens dont les noyaux gris se sont montrés être quelquefois le siège d'infiltrations lymphoplasmatiques et de chromatolyse légère des cellules motrices.

Quels sont les nerfs craniens frappés par l'encéphalite zostérienne? Ce sont les nerfs mixtes et les nerfs sensitifs :

V et ganglion de Gasser;

VII, intermédiaires de Wrisberg et ganglion géniculé.

IX et ganglion d'Ehrenritter.

X et ganglion jugulaire.

Le zona atteint avec prédilection les racines sensitives de ces nerfs, leurs ganglions et le territoire sensitif ectodermique cutané ou muqueux qu'ils desservent.

Mais les lésions du zona céphalique débordent les racines et les ganglions sensitifs, lésant noyaux et nerfs moteurs. Ainsi, les zonas ophtalmiques se compliquent-ils dans 3 à 11 % des cas de paralysies oculaires (le nerf moteur oculaire commun étant 14 fois sur 16 seul touché); la paralysie faciale du zona facial est-elle fréquente, et a-t-on pu observer des paralysies pharyngées, laryngées et vélo-palatines associées à des zonas

1. Favre et J. Dechaume, « Lésions du système nerveux central dans le zona », *Lyon Médical*, 26 avril 1931.

2. Rapport au Congrès de neurologie de Berne, 1931, André Thomas.

3. J. Rebattu, P. Mounier, Kuhn, J. Decharme, P. Bonnet, A. Colrat, *Les zonas céphaliques*, Rapport présenté au VII[e] Congrès des Soc. françaises d'oto-neuro-ophtal., n[os] avril-mai 1933.

des deux dernières branches du trijumeau, du glosso-pharyngien et du vague.

Les nerfs exclusivement moteurs, III, IV, VI, XI, XII, sont généralement épargnés par le zona, mais ils peuvent être intéressés secondairement, par contre-coup, par extension de voisinage des lésions lorsqu'elles franchissent leurs retranchements sensitifs habituels.

La paralysie zostérienne du XII est donc d'une très grande rareté, surtout à l'état pur.

Il nous a paru indispensable à l'étude de paralysies hémilinguales de relever les rares cas d'hémiatrophie linguale zostérienne.

En 1900, Lannois et Achard publient un zona du cou et du front avec paralysie faciale et hémiatrophie de la langue.

En 1924, Reverchon et Worms décrivent un zona otitique droit accompagné de paralysie faciale, vélo-palatine et linguale homologues. La langue était déviée du côté sain.

En 1925, L. Bar cite un zona de l'oreille et du cou avec paralysies multiples dont une parésie linguale.

Nous empruntons à MM. Faure-Beaulieu, Mathieu et Cord[1], l'observation suivante, la dernière en date sur notre sujet, ayant pour titre : « Névrite bulbo-spinale zostérienne ; atteinte combinée de C[1], des V[e], XI[e] et XII[e] nerfs craniens » : page 157.

Observation LIII

MM. Faure-Beaulieu, Mathieu et Cord.

Eruption zostérienne et troubles sensitifs dessinant assez exactement le territoire de distribution cutané de la première racine cervicale, hémiatrophie linguale, atteinte du spinal décelée seulement par l'examen électrique.

M. F., âgé de 43 ans, vient nous trouver à notre consultation à l'hôpital St-Antoine, le 2 juin 1931, pour des douleurs de la moitié

1. Faure-Beaulieu, Mathieu et Cord, *Revue de Neurologie*, 1931, tome II, p. 58.

gauche de la région cervico-occipitale et pour une paralysie avec déviation de la langue du même côté.

Chez cet homme exempt de tout *antécédent* pathologique digne d'être noté, à part un torticolis peut-être congénital sur lequel nous reviendrons, l'*affection* a débuté le 23 mai, par des douleurs occupant la région préauriculaire gauche qui firent penser un moment à une otite, et gagnèrent ensuite la moitié de la nuque puis toute la moitié gauche du crâne jusqu'à l'occiput. En même temps il a ressenti des frissons, et la température s'est maintenue autour de 39° pendant 3 jours, pour descendre ensuite graduellement.

Dès le lendemain après le début des douleurs, apparurent des vésicules agminées en groupes siégeant sur la moitié gauche de la face le long et à quelque distance du bord du maxillaire inférieur, sur la moitié gauche de la face antérieure du cou, sur la partie antérieure du conduit auditif externe à la base du tragus, sur la région mastoïdienne et la face postérieure du pavillon de l'oreille, enfin, sur tout le quadrant postérieur gauche du cuir chevelu.

Deux jours après le début de cette éruption cutanée, il ressentit une vive douleur dans la *moitié gauche de la langue*, qui était gonflée, tuméfiée et recouverte de quelques vésicules au voisinage de la pointe; il en résulta une gêne très pénible de la parole et de la mastication. C'est alors que, tirant la langue devant sa glace, il s'aperçut qu'elle se recourbait vers la gauche. L'évolution de l'éruption a suivi son cours normal : au bout de 8 jours les vésicules se desséchaient et les croûtelles ne tardaient pas à tomber; les douleurs diminuèrent d'intensité mais sans cesser d'être fort pénibles; la mastication devenait plus facile, mais sans que la déformation de la langue s'atténuât.

C'est dans ces conditions qu'il vient se soumettre à notre examen, une quinzaine de jours après le début de la maladie.

On voit encore la *trace de l'éruption* cutanée sous forme de macules pigmentées dans la région ci-dessus décrite; dans la même zone existe une *hypoesthésie* nette au tact et à la piqûre, avec un mélange d'hyperesthésie surtout nette au niveau du cuir chevelu où l'on ne peut toucher aux cheveux sans amener une sensation désagréable de fourmillements; c'est également dans la même zone que le malade accuse des douleurs spontanées qui l'ont amené à nous consulter.

Lors de la *protrusion de la langue*, celle-ci est fortement incurvée vers la gauche; l'hémilangue gauche est recouverte d'une muqueuse de constitution normale, mais à surface plissée, mamelonnée comme si elle était devenue trop vaste pour la couche musculaire sous-jacente; il n'y a trace ni du gonflement douloureux constaté au début, ni des vésicules apicales.

La *sensibilité au tact* et à la piqûre est abolie sur les deux tiers antérieurs de la moitié gauche de la langue. Elle est intacte sur tout le reste de la muqueuse buccale, notamment sur le palais, la face interne des joues et les gencives.

Il n'y a pas de trouble apparent de la motilité du voile du palais ni du pharynx; le réflexe vélo-palatin est normal et bien symétrique. Il n'y a d'ailleurs jamais eu de trouble de la déglutition.

La *phonation*, de même, est normale; l'examen laryngoscopique ne montre pas de paralysie laryngée. Dans le domaine du spinal, l'exploration clinique est malaisée en raison d'une contracture congénitale, au dire du malade, du sterno-cléido-mastoïdien gauche, qui forme une corde rigide et tendue et dévie la tête en un torticolis permanent et irréductible. La motilité du trapèze semble intacte.

L'examen électrique montre :

1° Une lenteur très accentuée au niveau de l'hémilangue gauche, il existe à ce niveau de nombreuses fibres lentes à côté de quelques rares fibres vives; donc, il y a une R. D. partielle, accentuée;

2° Une diminution de l'amplitude des contractions du sterno-mastoïdien, d'interprétation douteuse en raison de la contracture ancienne;

3° Quelques fibres lentes au niveau du bord supérieur du trapèze gauche qui était intact avant l'affection actuelle (R. D. partielle);

4° Au niveau du voile, difficile à examiner, et pour lequel on a dû employer des électrodes fines, des contractions plus ondulantes dans sa moitié droite que du côté sain.

CHAPITRE IV

HEMIATROPHIE LINGUALE PAR MENINGITE BASILAIRE. LA MENINGO-ENCEPHALITE SYPHILITIQUE BASILAIRE.

Théoriquement, toutes les méningites basilaires aiguës ou chroniques peuvent léser à sa sortie du bulbe le tronc de l'hypoglosse; les pachiméningites otitiques cholestéatomateuses ou les pachiméningites tuberculeuses de la fosse cérébrale postérieure ont été quelquefois rencontrées; mais une seule méningite basilaire domine l'étiologie de l'hémiatrophie linguale : c'est la méningo-encéphalite basilaire syphilitique à lésions scléro-gommeuses. De nombreux cas d'hémiatrophie linguale associée s'y rapportent et furent observés chez des sujets indemnes de signes de la série tabétique. Nous pouvons dire avec M. le Pr H. Roger : « Si l'origine syphilitique d'un assez grand nombre de paralysies unilatérales de l'hypoglosse n'est pas douteuse, ce n'est pas toujours par l'intermédiaire du tabes que la syphilis la réalise ».

Certes il ne s'agit pas là de tabes médullaires à progression ascendante mais de localisations exclusivement basilaires méningo-encéphalitiques comparables aux lésions du tabes, réalisant une sorte de « tabes supérieur ».

Une chose est certaine, c'est la fréquence de lésions syphilitiques au niveau de la base : la syphilis nerveuse aime la base et ses lésions méningo-encéphalitiques bulbo-protubérantielles sont à l'origine de bien des paralysies associées des derniers nerfs craniens, uni ou bilatérales. « On sait, écrivaient Kock et Marie, avec quelle fréquence la syphilis frappe les

noyaux bulbaires et protubérantiels; l'opinion des ophtalmologistes à ce sujet est actuellement à peu près unanime. Pourquoi donc l'hypoglosse ferait-il exception à cette règle? Pourquoi échapperait-il aux lésions syphilitiques si fréquentes sur les autres noyaux moteurs bulbo-protubérantiels qu'on a pu dire que leur paralysie était la signature de la syphilis? »

Méningite basilaire scléro-gommeuse et encéphalite bulbaire siégeant au niveau du noyau de l'hypoglosse, s'associent le plus souvent pour créer la paralysie du dernier nerf cranien et provoquer l'hémiatrophie linguale.

De tels faits furent publiés autrefois par Möbius, Pell et Ross, Mackensie, Gougenheim et Leudet, Mingazzini[1], Laignel Lavastine[2]. Nous ne saurions mieux faire que de souligner par quelques observations l'importance de telles lésions.

Observation LIV

(inédite)

Elle concerne le commandant de B., 65 ans, chef de bataillon en retraite, et nous fut proposée par M. le professeur Dupérié que consulta plusieurs fois ce malade. Nous devons à l'obligeance de M. le médecin-colonel Fauqué, la suite de l'observation du commandant de B., qui fut prise à l'hôpital St-Nicolas quelques semaines avant sa mort.

Le 21 septembre 1932, ce malade consulte M. le professeur Dupérié pour céphalées, gêne de la mastication, dysarthrie, déformation du visage. Le sujet, voix brusque, verbe haut, se présente avec une paralysie faciale totale gauche, une hémiatrophie linguale gauche très marquée, une parésie de l'hémivoile gauche et du pharynx du côté gauche. L'apparition de ces troubles fut insidieuse mais rapide, en un mois.

La mastication est très gênée, la déglutition défectueuse : engouement, rejet des liquides par le nez.

Le malade accuse avant tout une céphalée vespérale et nocturne

1. Mingazzini, *Arch. ital. d'otol.*, 1896, p. 269.
2. Laiguel-Lavastine, *Bull. Soc. d'Anat.*, mai 1907.

intolérable, le privant de tout repos; il éprouve des bourdonnements de l'oreille gauche avec perte progressive et quasi totale de l'acuité auditive du côté gauche, en quelques semaines.

Il se plaint en outre de douleurs rhumatoïdes à l'épaule gauche.

Antécédents : célibataire;

Syphilis tardive en 1916 : chancre de la verge guéri après quelques piqûres. Depuis lors, aucune manifestation, aucun traitement. B.-W. faiblement positif en 1919.

Urines : Albumine, traces.

En somme : céphalées temporo-occipitales gauches nocturnes intolérables. Douleurs rhumatoïdes à l'épaule gauche.

Hémiplégie glosso-vélo-pharyngo-faciale gauche; sensibilité pharyngée émoussée.

L'hémiatrophie linguale est très accentuée avec affaissement et plicature de la muqueuse, mobilité très réduite, déviation à gauche, fibrillation.

La paralysie faciale gauche est totale avec épiphora;

L'hypoacousie gauche très accentuée.

De plus : *à la face* : Pas de névralgie trigémellaire;

Mobilité oculaire intrinsèque et extrinsèque normales;

Acuité visuelle normale.

Pas de signes vestibulaires, pas de signes cérébelleux.

Aux membres : réflectivité, sensibilité, tonus normaux; force musculaire affaiblie au niveau du membre supérieur gauche; amyotrophie de l'épaule gauche, arthralgie scapulo-humérale.

Au cou : Parésie du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien gauches. Pas de paralysie récurrentielle.

Autres appareils : aucune altération importante, sclérose pulmonaire.

Etat général médiocre.

Le malade se refuse à la ponction lombaire et reçoit 8 piqûres intra-musculaires de Bivatol.

Il est revu le 15 octobre 1932.

Amélioration sensible de l'hémiatrophie linguale, l'aspect en faucille a presque disparu.

Persistance des désordres vélo-pharyngés.

Amyotrophie avec paralysie partielle du sterno-cléido-mastoïdien et totale du trapèze gauchds.

Accentuation de l'impotence fonctionnelle du bras gauche qui, soulevé, retombe lourdement et douloureusement; l'articulation scapulo-humérale est douloureuse. Les téguments sous-jacents à l'épaule gardent une bonne force; la pression de la main reste forte.

Dès lors, en dépit d'un traitement spécifique actif, l'état s'aggrave rapidement.

Le malade en deux mois fond de dix kilos, ne dort plus, mange à peine.

Il entre, mi-novembre à l'hôpital militaire de Saint-Nicolas.

Examen, le 25 novembre 1932.

Pouls : 65, Température : 37°6.

Paralysie faciale gauche.

Hémiatrophie linguale gauche.

Paralysie vélo-palatine gauche.

Paralysie de la corde vocale gauche.

Paralysie du sterno-cléïdo-mastoïdien et du trapèze gauches.

Hypotrophie du membre supérieur gauche avec intégrité des réflexes et de la sensibilité.

Réflexes pupillaires gauches abolis.

Anisocorie. P. G. < P. D.

Légère énophtalmie gauche.

Kératite de l'œil gauche.

Surdité de l'oreille gauche.

Pas de signes de tabes.

De plus, depuis quinze jours est apparue une arthropathie saillante et fluctuante de l'épaule gauche. La tête de l'humérus est le siège d'une gomme syphilitique. La radiographie montre une tête humérale *aux trois quarts détruite* par la gomme.

Une fracture pathologique du col de l'humérus surviendra dans les premiers jours de décembre, au lit, à l'occasion d'un effort insignifiant.

Les névralgies pariéto-temporales gauches sont expliquées par une gomme du pariétal nettement saillante.

Le malade, en deux mois, a reçu

Bivatol	12 piqûres
Benzoate de mercure	12 piqûres
Biiodure	10 piqûres

Il prend chaque jour de l'iodure de potassium à doses progressives, de 0 gr. 40 à 3 gr.

Aggravation rapide, râles congestifs aux bases; décès le 8 déc. 1932. L'examen nécropsique n'a pu être pratiqué.

Il nous paraît logique de rapporter le syndrome de Collet-Sicard présenté par ce malade à une syphilis nerveuse basilaire :

Soit, à une pachiméningite de la fosse cérébrale postérieure siégeant à gauche, au voisinage de la face inférieure du bulbe et intéressant dans leur cheminement sous-bulbaire les VIII^{e} IX^{e}, XI^{e} et XII^{e} nerfs craniens gauches le X^{e} paraissant avoir, été épargné).

Soit à une gomme de la base allant de la face postéro-interne de l'os pétreux jusqu'aux orifices condylo-déchiré postérieurs.

Mais il nous semble que la lésion ait débordé le trou déchiré

postérieur et soit allée secondairement léser le ganglion sympathique cervical supérieur, créant tardivement un syndrome de Villaret par adjonction de la triade de Claude Bernard-Horner.

Comme on le voit, une place importante reste à l'incertitude, et le secret de la lésion demeure entier, pour n'avoir pu à notre regret, procéder à un examen nécropsique

Observation LV

(Inédite, profr. Dupérié).

Hémiatrophie linguale isolée chez un syphilitique.

D..., 45 ans, ingénieur, a contracté la syphilis en 1914. Il a été soigné très imparfaitement surtout pendant la guerre, parfois quelques injections de biiodure Hg ou sirop de Gibert. Jamais de traitement méthodique et poursuivi.

Ce malade vient consulter en 1922. Il se plaint de céphalées à type nocturne, d'inappétence et d'amaigrissement. L'examen complet du malade (en particulier l'examen du système nerveux) n'indique aucune altération organique. La réaction de B. W. est positive (+++) dans le sang; pas d'albumine dans les urines. Le malade, pusillanime, refuse les injections intra-veineuses d'arsénobenzène et on doit se contenter de lui faire un traitement mercuriel en injections intra-musculaires (biiodure Hg. deux centigrammes par centicube). On fait ainsi, dans les premiers jours de février 1922, dix injections de biiodure.

Après quoi, on conseille au malade une cure de sirop de Gibert. On lui donne rendez-vous pour une deuxième série de biiodure dans les premiers jours d'avril.

A la date indiquée on ne revoit pas le malade qui ne revient consulter que dans les premiers jours de mai 1922. Il se plaint de troubles nouveaux.

Il y a quelques jours, s'est installée une céphalée occipitale très vive, avec sensations paresthésiques au niveau du pharynx. Sans que l'examen de la gorge révèle l'existence d'un état inflammatoire, bientôt les troubles bucco-pharyngés se sont accentués Le malade a senti sa langue épaisse et lourde et a eu des difficultés. pour parler. La mastication a été et reste gênée. Les aliments s'accumulent sous la langue, entre les mâchoires et la face interne des joues. Enfin, la déglutition elle-même est gênée. Les aliments solides s'accumulent dans la bouche et ne sont déglutés qu'avec effort. Depuis quelques jours le malade a constaté que sa langue s'atrophiait.

Examen : pas de signes fonctionnels de paralysie vélo-palatine. Ce sujet n'a pas la voix nasonnée, il n'a pas de reflux des liquides par le nez, il ne s'engoue pas en avalant les aliments solides et liquides.

Pas de paralysie faciale, pas de paralysie des muscles moteurs de l'œil.

Le malade ouvre-t-il la bouche et tire-t-il la langue, on constate que celle-ci est atrophiée dans sa moitié droite. A ce niveau la muqueuse est plissée creusée de sillons, comme trop large pour la masse musculaire sous-jacente. Dans son ensemble la langue est incurvée en faucille à concavité droite. Il ne semble pas qu'il y ait de troubles de la sensibilité de la langue du côté atrophié, le malade ne signale pas non plus de troubles de la gustation.

L'examen du pharynx buccal montre le voile du palais inerte, immobile dans les efforts de la phonation. la luette pend, inerte et déviée vers la gauche. Cependant le chatouillement du voile avec l'abaisse-langue provoque des contractions musculaires nettes. Le réflexe pharyngien est normal.

Rien du côté des muscles du cou et de l'épaule. Pas d'hémiparésie homo, ni controlatérale. La force musculaire est égale et normale au niveau des membres; pas de troubles de la démarche Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux, le signe de Babinski n'existe pas.

En résumé il s'agit donc d'une lésion atteignant l'hémilangue du côté droit avec atrophie musculaire importante. Le voile du palais ne paraît qu'effleuré ou partiellement atteint par le processus pathologique.

On conseille la reprise immédiate du traitement antisyphilitique et, dès le lendemain, les injections de biiodure sont recommencées. L'amélioration de l'état du malade a été rapide. A la sixième piqûre l'atrophie linguale était très atténuée; à la dixième, la langue avait repris son volume normal et les troubles fonctionnels avaient à peu près disparu; à la douzième injection le malade se déclarait guéri.

Après quinze injections intrafessières on mit le malade au repos pour une quinzaine, après quoi, il prendra du sirop de Gibert pendant quinze autres jours.

Le malade a été revu en juin 1922. Il est en parfait état.

La langue a un aspect tout à fait normal et il ne persiste aucune gêne fonctionnelle. Malheureusement, le traitement dut être interrompu, le patient, très surmené par ses occupations, ne veut pas entendre parler d'une nouvelle série d'injections intra-musculaires. Il fut depuis lors perdu de vue

Observation LVI

Rauzier1 (résumée).

Homme, 52 ans, entré pour dysarthrie et difficulté de mouvoir la langue, survenues quelques mois plus tôt, brusquement, au réveil. De fait : hémiatrophie linguale gauche (langue incurvée à l'état de repos du côté malade), fibrillations. La moitié gauche de la langue est deux fois plus étroite que la droite.

Pas de paralysie faciale grossière, mais gêne de la succion et parésie à droite avec légère déviation de la commissure labiale de ce côté.

Pas de troubles de la déglutition.

Picotements pharyngés. Légère diminution du goût.

Pas de troubles de l'ouïe, pas de bourdonnements d'oreille.

Acuité visuelle normale, motilités oculaires normales, larynx normal.

Le malade accuse une légère diminution de la force de ses membres supérieur et inférieur droits que, toutefois, aucune épreuve dynamométrique ne peut déceler.

Pas d'incoordination motrice.

Rien du côté des membres.

Antécédents : Pas d'ictus. Le début ne s'est accompagné d'aucun accident infectieux. Le malade est dénué de commémoratifs syphilitiques. Marié. Femme bien portante, n'ayant pas eu de fausses couches; trois enfants bien portants.

Diagnostic du prof. Rauzier : L'auteur pense qu'il s'agit en raison du tremblement fibrillaire dont la langue est le siège, d'un accident bulbaire siégeant du côté gauche, qu'il croit être la conséquence d'un processus à développement brutal, tel qu'une hémorragie ou une thrombose localisée au noyau bulbaire du XII. L'auteur, en raison de la céphalée nocturne incrimine la syphilis et traite le malade au biiodure de mercure.

Le professeur Rauzier se demande comment interpréter l'hémiparésie faciale droite. Il la met, ainsi que les légers troubles hémiparétiques droits, sous la dépendance d'une lésion corticale de l'hémisphère gauche. Toutefois, ce n'est là qu'une hypothèse, et l'auteur se refuse à porter un diagnostic définitif sur des lésions floues et discutables.

Après dix injections de biiodure de mercure, le malade présente une amélioration notable, il parle mieux, la langue acquiert une motilité plus grande, la projection de l'organe est plus étendue.

1. Rauzier, « Leçon clinique sur l'hémiatrophie linguale », pages 345 à 353, 368 à 377 , *Montpellier médical*, 1913. tome I.

La déviation à gauche cependant persiste. De même, la parésie faciale gauche n'a pas bougé.

Le malade, revu le 6 décembre 1932, présente à ce moment une déviation linguale plus prononcée, ainsi qu'une parésie du voile et une amyotrophie du membre supérieur droit.

Nous ne croyons pas devoir partager le diagnostic posé par le prof. Rauzier à son premier examen. L'évolution de la maladie est venue en effet infirmer ce diagnostic et placer l'affection dans le cadre des lésions méningées en foyer de la base.

Toutefois nous ne pouvons exclure la possibilité d'atteinte encéphalitique profonde frappant le noyau du XII et effleurant celui du facial. Il nous faudrait, pour ce faire, connaître le caractère central ou périphérique de la parésie faciale droite.

Observation LVII

J.-A. Sicard et L. Rimbaud[1] (résumée).

C. P..., 45 ans, boulanger.

Entré dans le service de M. le professeur Sicard, le 27 février 1917 pour troubles de la déglutition, faiblesse et douleurs dans le côté gauche (face et membres).

Antécédents : Au mois de mars 1909, ce malade a présenté une attaque d'apoplexie suivie d'hémiplégie gauche totale, face comprise.

C. P. serait resté quinze jours impotent; puis il put se lever, mais il a marché un certain temps en traînant la jambe gauche. Il est à remarquer que les mouvements du bras sont revenus plus précocement.

L'amélioration est bientôt telle qu'il peut reprendre ses occupations, ne ressentant qu'un peu de faiblesse dans le membre supérieur gauche, sans troubles de la marche.

Incorporé le 4 janvier 1916, il a, pendant un an, effectué régulièrement son service à la boulangerie militaire de Toulon ». En janvier 1917, il commence à éprouver un malaise général, des céphalées, des sensations de pesanteur dans la tête, du vertige avec entraînement à gauche ; la faiblesse dans le côté gauche augmente et s'accompagne dans le membre supérieur et dans le membre inférieur de phénomènes paresthésiques : sensations de piqûres et de fourmillements, de constrictions de la jambe en jarretière; il dit éprouver aussi des « crispations dans l'hémiface gauche, avec élancements douloureux en arrière des oreilles. En

1. J.-A. Sicard et L. Rimbaud, « Syndrome condylo déchiré postérieur d'origine endocrânienne », *Paris Medical*, 17 oct. 1925, page 20.

même temps, il accuse des troubles de la déglutition; les aliments passent difficilement; les liquides et quelquefois les solides réfluent par le nez. En mastiquant, il se mord fréquemment la langue du côté gauche. La voix qui commença par se voiler est devenue, peu à peu, rauque.

Antécédents : Rougeole dans l'enfance, typhoïde ; pas de spécificite avouée.

Examen : *Membre supérieur G.* Parésie manifeste. Troubles de sensibilité : la piqûre est interprétée comme un contact, le frôlement du pinceau, comme le contact d'un corps solide (sauf sur la face palmaire des doigts où la sensibilité est normale).

Légère adiadococynésie. Réflexes olécraniens et fléchissement des doigts : vifs.

Affaissement du trapèze et, dans l'élévation du bras, dépression très prononcée du creux sus-claviculaire; décollement manifeste de l'omoplate.

Membre inférieur gauche : marche normale. La parésie s'inscrit très nettement par un défaut de stabilisation quand le sujet passe, sur le plan du lit, de la position horizontale à la position assise.

Hypoesthésie simple de tout le membre.

Réflexe crémastérien normal.

Babinski (—).

Rhino-pharynx :

Paralysie du IX^{e} gauche.

Troubles du goût : du côté gauche de la partie postérieure de la langue (la quinine, l'acide, ne sont pas perçus).

Paralysie du pneumospinal gauche :

Anesthésie vélo-pharyngo-laryngée.

Troubles de la salivation.

Toux; pouls à 80.

Parésie du voile.

Corde vocale gauche atrophiée, en position cadavérique.

Paralysie du spinal externe gauche :

Atrophie du sterno-cléido-mastoïdien gauche.

Parésie du trapèze gauche.

Paralysie du XII^{e} :

Langue déviée à gauche avec hémiatrophie notable de la moitié gauche.

Yeux: Strabisme alternant de l'enfance.

Inégalité pupillaire P. D. > P. G.

Réflexes pupillaires : normaux.

Sang : Bordet-Wasserman négatif.

Examen électrique : XIIi. Excitabilité faradique très diminuée et même douteuse pour les muscles intrinsèques de la langue.

Excitabilité galvanique très diminuée. N. F. = P. F. Secousses très faibles et nettement ralenties.

XI[e] gauche : Ecxitabilité galvanique et faradique = néant.

Traitement spécifique suivi :

6 injections de novar. 0 gr. 30 à 0 gr. 40;

20 injections de cyanure de mercure à 0 gr. 01.

Revu le 26 avril 1917, amélioration.

Le malade continue à accuser quelques lourdeurs de tête avec sensations vertigineuses et tendance à l'entraînement vers la gauche.

Les troubles de déglutition ont disparu : Le sujet ne s'engoue plus, avale plus facilement, ne se mord plùs la langue, sa voix est moins rauque.

Objectivement, au point de vue møteur, la parésie gauche se manifeste encore par un léger défaut de stabilisation quand le malade passe sur le plan du lit, de la position horizontale à la position assise.

Les troubles de la sensibilité objective diminuent, la piqùre est maintenant sentie à gauche, ainsi que le contact du pinceau. Les réflexes sont redevenus normaux, plus de trépidation épileptoïde. Etat général excellent.

Les auteurs, en raison de l'hyperalbuminose et de l'hypercytose que leur a montrées le liquide céphalo-rachidien, en raison aussi de l'efficacité remarquable du traitement antisyphilitique, attribuent les troubles observés à une spécificité nerveuse.

Observation LVIII

(inédite, P[r] Abadie, n° 131 du registre).

Syndrome de Collet-Sicard d'origine syphilitique

H. B..., 49 ans, camionneur.

Entré le 4 février 1921 dans le service de clinique des maladies nerveuses et mentales de la Faculté de Bordeaux.

Antécédents :

Fièvre typhoïde à 4 ans, sans complication;

Variole à 6 ans;

Veuf (femme morte des suites d'une opération, n'a pas eu de fausses couches); pas d'enfants.

Ascendance paternelle alcoolique.

Accident en 1913. Broiement de la jambe gauche. Amputation de cuisse.

Histoire de la maladie :

Cette affection aurait débuté six mois plus tôt, par des troubles de la déglutition allant jusqu'à l'engouement et jusqu'au reflux des liquides par le nez.

Fut alors hospitalisé à l'hôpital de Saint-André-de-Cubzac.

L'importance de la dysphagie aurait été telle que le malade fut quelque temps nourri à la sonde.

Il entra en novembre 1920 dans le service de M. le Pr Moure (hôpital du Tondu).

On constate alors (Dr Canuyt) : à droite :

Paralysie du IX (paralysie du constricteur supérieur);

Paralysie du pneumo-spinal (corde vocale-voile);

Paralysie du XI externe (trapèze-sterno-cléido-mastoïdien);

Paralysie du XII avec hémiatrophie importante et déviation à droite;

De plus : Pas de troubles de la sensibilité glosso-vélo-pharyngo-laryngée.

Mais tachycardie à 90:

Ptyalisme. Toux sèche fréquente.

Face : mobilité normale (l'occlusion des paupières est forte et égale des deux côtés. Le malade peut fermer alternativement les yeux.

Mobilité oculaire :

Extrinsèque et intrinsèque normale;

Pupilles régulières mais légèrement inégales P.D. > P.G.

Fond d'œil : normal;

Acuité visuelle = 1.

Olfaction : normale;

Mouvements de la mâchoire inférieure normaux;

Oreilles : Rien à signaler;

Pas de vertiges.

Membres : Supérieurs :

a) droit normal;

b) gauche légèrement amyotrophique.

Réflexes tendineux et osteoperiostés vifs.

Sensibilité normale.

Inférieur droit : normal.

Tronc : Pas de déformations. Sensibilité normalr.

Sphincter vésical : Incontinence nocturne depuis 4 ans.

Organes génitaux : Sensibilité objective normale; conservation de la sensibilité testiculaire.

Etat général : Médiocre.

Etat mental : Débile congénitalement.

Sang : Bordet-Wassermenn positif.

P. L. :

B.-W. négatif
Cell. de Nageotte : 4 éléments 8 par mm3 (lymphocytose pure)
Examen cliniqus : n'a pu être fait.
Ce malade a reçu dans le service de M. le Pr Abadie :
12 injections de biiodure de mercure à raison de 1cgr. par jour.
2 séries de novar.
Il fut ensuite perdu de vue.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le diagnostic symptomatique de l'hémiatrophie linguale ne se discute pas : on apprécie au doigt et à l'œil l'amyotrophie hémilinguale et l'état de paralysie se recherche en faisant exécuter au malade quelques mouvements linguaux. C'est là une constatation aussi aisée que celle d'un ptosis ou d'une paralysie faciale.

Le diagnostic étiologique seul importe. Il s'inspirera avant tout du caractère de fréquence ou de rareté des diverses étiologies de l'hémiatrophie linguale.

Les causes fréquentes nous retiendront seules ici :

I. Ce sont d'abord les *blessures et les compressions du XII au cou*. L'anamnèse traumatique, l'existence d'une cicatrice, d'une adénopathie ou d'une tumeur cervicales, la découverte d'une néoplasie laryngée, parotidienne, thyroïdienne consacreront le diagnostic. Dans ce cas, une masse ganglionnaire comprime le tronc du XII à sa sortie du crâne. Aussi l'examen du liquide céphalo-rachidien sera-t-il négatif, n'existera-t-il du côté des membres aucun appoint neurologique à la paralysie du ou des nerfs craniens lésés.

II. Le malade peut raconter un épisode infectieux : il s'agira le plus souvent d'un état fébrile avec somnolence et paralysies oculaires : nous sommes en présence d'une *hémiatrophie linguale post-encéphalitique*; cette localisation linguale, accompagnée ou non de mouvements linguaux anormaux, figure au nombre des séquelles d'une névraxite; il suffit pour s'en convaincre d'examiner les réflexes de posture du malade, de rechercher les spasmes, les myoclonies dont il peut être atteint.

III. Les hémiatrophies linguales par *névrite rhumatismale*, par lésion nucléaire du XII au cours d'une maladie de *Heine-Médin* ou d'un *zona* peuvent être aussi envisagées, elles existent, mais sont beaucoup plus rares que l'atteinte hémilinguale post-encéphalitique.

IV. Dans un autre ordre de faits, nous pourrons apprendre que le malade a traversé une assez longue période durant laquelle il s'est plaint de petites épistaxis, d'une sensation d'obturation d'une narine, de bourdonnements d'oreille. Il est atteint d'une *néoplasie rhino-pharyngée* et cette affection évolue depuis assez longtemps pour que le diagnostic rhinoscopique ait pu être porté. « L'histoire des néoplasies sous-craniennes, a dit Garcin, est dominée par l'existence d'une lésion accessible et visible à l'examen du spécialiste. »

V. Il est plus délicat de faire le diagnostic de compression du XII par une *tumeur de la base du crâne à développement endo-cranien initial*. Née au dépens du sphénoide ou de l'occipital, cette tumeur effondre précocement la paroi osseuse de la base ; la symptomatologie est privée de ce fait de tous les signes d'hypertension cranienne. Silencieuse à l'extrême, la lésion évolue presque toujours sans appoint sensitivo-moteur du côté des membres. Le plus souvent elle se signalera à l'attention du malade et du neurologue par l'apparition, précoce et inexorablement progressive, de paralysies multiples et unilatérales de nerfs craniens. La ponction lombaire fournira un signe important : la négativité du B.-W. De plus une dissociation albumino-cytologique pourra exister, ébauchée le plus souvent, et accompagnée d'une xanthochromie légère du liquide céphalo-rachidien. Le diagnostic de ces tumeurs osseuses basilaires sera surtout éclairé par la radiographie, qui montrera presque toujours des modifications structurales du squelette de la base.

VI. De telles tumeurs sont quelquefois difficiles à distinguer des *paralysies syphilitiques des derniers nerfs craniens*, surtout lorsque celles-ci affectent une disposition unilatérale. L'at-

teinte des derniers nerfs craniens, qu'elle soit nucléaire, bulbaire ou tronculaire sous-bulbaire par méningite sclérogommeuse de la base, n'évoluera pas sans signes cliniques ou céphalo-rachidiens du type tabétique ou syphilitique cérébral. De tels signes permettront d'affirmer la nature spécifique des lésions. De plus, les paralysies syphilitiques du XII et des nerfs voisins sont plus parcellaires, moins unilatérales, plus irrégulières dans leur évolution que les paralysies tumorales. Elles répondent en général au traitement spécifique.

VI. La *syringobulbie* représente la dernière cause fréquente d'hémiatrophie linguale. C'est une atteinte unilatérale, très lentement progressive des nerfs craniens bulbo-protubérantiels par destruction nucléaire. L'évolution porte sur plusieurs années. Le nerf facial, les fonctions acoustiques et vestibulaires sont profondément lésés. L'affection ne répond pas au traitement antisyphilitique. La radiographie ne montre pas d'altérations osseuses basilaires, le liquide céphalo-rachidien est le plus souvent normal. Si, comme il est fréquent de l'observer, la syringobulbie ajoute son histoire à celle, plus ancienne, d'une syringomyélie, le diagnostic de l'affection ne laisse aucune place au doute.

VII. Enfin, nous avons étudié ce qu'il fallait penser de l'*hémiatrophie linguale chez les hémiplégiques*. Sous sa forme accentuée, elle ne peut exister sans lésions nucléaires bulbaires ; sous une forme parétique légère et peu amyotrophique elle est de règle dans l'hémiplégie. Elle va d'ailleurs en s'atténuant, pour disparaître au bout de quelques mois suivant en cela l'évolution de la parésie légère du facial supérieur.

CONCLUSIONS

Le symptôme *hémiatrophie linguale,* de constatation assez fréquente et d'aspect bien particulier, est dû à une *paralysie unilatérale de l'hypoglosse* siégeant :

soit au niveau des origines cérébrales ou bulbaires du XII[e] nerf.

soit sur le trajet périphérique du grand-hypoglosse.

L'hémiotraphie linguale d'*origine endocranienne* s'accompagne le plus souvent d'un appoint sensitivo-moteur du côté des membres et de modifications du liquide céphalo-rachidien rattachables à l'affection dans le tableau clinique de laquelle apparaît l'hémiatrophie linguale.

L'hémiatrophie linguale d'origine exo-cranienne est dépourvue de ces symptômes d'accompagnement.

L'hémiatrophie linguale se présente en clinique sous deux aspects inégalement fréquents :

Assez rarement *isolée,* on la rencontre plus souvent *associée* à un syndrome paralytique unilatéral de plusieurs nerfs craniens, des derniers presque toujours.

Le diagnostic de l'hémiatrophie linguale est avant tout un *problème étiologique.* Les données de celui-ci sont nombreuses, sans cesse accrues par des étiologies d'observation récente.

Les affections les plus fréquemment en cause sont : la *syphilis nerveuse,* la *névraxite épidémique,* la *syringobulbie,* les *tumeurs basilaires,* les *blessures* ou les *compressions du nerf grand-hypoglosse* au niveau de l'espace sous-parotidien postérieur.

L'hémiatrophie linguale par lésion de l'hypoglosse doit être tenue pour la seule affection paralytique susceptible de frapper strictement un côté de la langue. Elle se distingue de ce fait des rares cas d'atrophie linguale à disposition plus ou moins unilatérale appartenant aux trophonévroses trigémellaires facio-linguales ainsi que des formes exceptionnelles de myopathies à localisation hémilinguale.

Notre contribution à l'étude de l'hémiatrophie linguale se réduit au fait que nous avons réuni dans notre thèse un certain nombre de cas, d'ailleurs publiés déjà pour la plupart.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
R. DUPÉRIÉ

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 3 décembre 1934.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

Achard. — *L'encéphalite léthargique*, Baillière, 1921.

Alliez (J.). — *Localisations centrales dans la Neurogliomatose de* Rechlinghausen, Marseille, 1933, impr. Saint-Lazare.

Aloin. — « Le syndrome du trou déchiré postérieur », *Paris Médical*, 27 janvier, 1917.

Arnaud (J.). — *L'hémiatrophie linguale dans le tabes dorsal ataxique.*, thèse Paris, 1885.

Avellis. — *Berliner Klinik*, 1891, XL.

Azoulay (René). — *Des formes bulbo-myélitiques dans l'encéphalite épidémique*, thèse Alger, 1920.

Babcock (W.-L.). — « Hemilingual atrophy with coexisting bulbar symptoms associated with insanity other than general paralysis », *Med. Rec. N. Y.*, 1898, III, 446.

Babinski (J.). — « Hémiatrophie de la langue », *Bull. et mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1896, XIII, 671-675.

Ballet (Gilbert). — « De l'hémiatrophie linguale dans le tabes dorsal ataxique », *Arch. de Neurol.*, 1884, t. I, pp. 191 à 218.

Baranger. — *Contribution à l'étude des tumeurs malignes du naso-pharynx*, thèse Paris, 1926.

Barbé (André). — « Section isolée du grand hypoglosse par balle », *Progrès Médical*, 21 sept. 1919, n° 38, p. 377.

Barré (J.-A.) et **Cahn.** — « Syndrome bulbaire complexe et bilatéral par syringo-bulbie », *Rev. d'O. N. O.*, 1924, p. 271.

Barré (J.-A.) et **Stœber** (R.). — « Tumeur du carrefour pétro-sphénoïdal d'origine nasale; étude anatomo-clinique », *Rev. d'O. N. O.*, fév. 1921, n° 2, p. 81.

Baudouin. — *Troubles moteurs dans le zona*, thèse Lyon, 1921.

Bayet. — « Hémiatrophie de la langue chez une syphilitique », Soc. belge de Derm. et de Syph., *Bull.*, Bruxelles, 1901.2.II.65.

Bériel (L.). — « Etude générale des lésions du névraxe dans les méningo-encéphalites épidémiques », *Bull.* de la Soc. de Méd. des Hôp. de Lyon, 9 mars 1920, p. 61.

Bériel (L.). — « Hémiatrophie linguale, un point de séméiologie », *Lyon Méd.*, 1920, CXXIX, 362-364.

Bertein. — *Perichrondrite laryngée et hémiatrophie linguale syphilitique*, Soc. de Méd. de Lyon, déc. 1926.

Canuyt (G.). — « Le syndrome total de paralysie des quatre dernières paires craniennes (leçon clinique) », In *Revue d'O. N. O*, 1925, tome III, page 425.

— *Anévrysme de la carotide interne au niveau de la base du crâne; syndrome de l'espace sous-parotidien postérieur*, Soc. de Méd. du Bas-Rhin, 26 nov. 1921.

— « Syndrome pur et total des quatre derniers nerfs craniens », *Archives Franco-Belges de Chirurgie*, n° 5, fév. 1922.

— *Sur un cas de syndrome condylo-déchiré postérieur droit avec paralysie du sympathique cervical droit existant depuis dix ans à la suite d'une diphtérie*, Soc. O. N. O., nov. 1924.

Cassirer et **Schiff.** — *Beitr. zur Pathol. der. chron. Bulbärerkrankungen* (Id.). Travaux du Laboratoire d'Obersteiner, Vienne 1895.

Chabanne (J.-B). — *Contribution à l'étude de l'hémiatrophie linguale*, thèse Bordeaux, 1891-1892.

Charcot. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II, p. 253

Clarke Fairlie. — *Traité des maladies de la langue*, Londres, 1873.

Collet et **Rebattu.** — « Etude sur la propagation intra-cranienne des tumeurs du pharynx », *Archives internation. d'Oto. Rhino-Laryng.*, 1923, p. 951.

Colonna (F.). — *Contribution à l'étude des paralysies des nerfs craniens dans les affections de l'oreille : Infections, tumeurs, traumatismes*, Alger, 1925.

Copper. — *Forme bulbaire de l'encéphalite épidémique*, thèse Bordeaux, 1922-1923.

Craig (C.-B.). — « Paralysis of hypoglossal nerve due to caries of the occipital condyl. », *Med. Rec. N. Y.*, 1913, LXXXIV 175.

Cristin. — « Protraction tonique de la langue d'origine encéphalitique », *Rev. Neurol.*, 1922, p. 1184.

Crouzon (O.) et **Desoille** (M.). — *Hémiatrophie linguale au cours d'un processus aigu de nevraxite ou de poliomyélite*, Soc. de Neurol., 6 nov. 1930.

Cruchet (R.). — « Pronostic et séquelles de l'encéphalite épidémique », *Bull. et mémoires de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris* 11 mars 1921, p. 344.

Cuffer. — « Compte rendu de la Société de Biologie, séance du 12 juin 1875, in *Progrès Méd.*, 1875.

Déjerine et **Thomas.** — « Article Tabes, *in* Maladies de la moelle », *Traité Gilbert et Thoinot*, p. 561.

Démelin et **Jeannin.** — *Sur un cas d'hémiparalysie de la langue chez le nouveau-né*, Soc. d'obstétrique de Paris, 1905.

Dequenes (A.). — *Contribution à l'étude de la paralysie linguale dans l'hémiplégie d'origine cérébrale*, thèse Paris, 1923.

Didier. — « Le syndrome du trou déchiré postérieur dans les néoplasies naso-pharyngées », *Archives internationales de Laryngol.* 1922, p. 321.

Ducuing (J.) et **Ducuing** (L.). — « Les tumeurs malignes du naso-pharynx », travail du centre anticancéreux de Toulouse. *Rev. du Laryngol.*, déc. 1933.

Von Economo. — *Wien. Klin. Woch.*, 15 et 22 avril 1920.

Erb. — *Arch. f. klin. méd.*, 1885.

Faure-Beaulieu, Mathieu (P.) et **Cord.** — *Névraxite bulbo-spinale zostérienne; atteinte combinée de C¹ et des V^e, XI^e et XII^e nerfs craniens.*

Favre et Dechaume (J.). — « Lésions du système nerveux central dans le zona », *Lyon Médical*, 26 avril 1931.

Ferreri (G.). — « Il blocco della lingua nei tumori maligni dell' ipofaringe », *Arch. Ital. di Laring*, 47, 77, 80, March 31, 1928.

Fischer (O.). — « Isolierte einseitige Hypoglassuslâhmung infolge Schâdelbasisfraktur », *Neurol. Centralbl. Leipz.*, 1920, XXXIX p. 120-121.

Foix (Ch.) et **Kindberg** (L.). — Hémisyndrome bulbaire par lésion périphérique intracranienne des nerfs bulbaires », *Nouvelle inconographie de la Salpêtrière*, juillet-août 1911 et *Rev. Neurol.*, 1911, t. II, p. 639.

Folly. — « Syndrome du trou déchiré postérieur avec hémispasme facial », *Rev. d'O. N. O.*, 1925, p. 211.

Français (H.). — « Sur un cas de paralysie amyotrophique de la langue », *Rev. de Neurol.*, Paris, 1924, t. I, XXXI, p. 570-572.

Garcin (Raymond). — *Le syndrome paralytigue unilatéral global des nerfs craniens. Contribution à l'étude des tumeurs de la base du crane*, thèse Paris, 1927, Amédée-Legrand éditeur.

Gaussel. — « Les atrophies musculaires et l'hémiatrophie linguale des hémiplégiques », *Montpellier Méd.*, 14 mai 1905 tomeXX pages 469 à 486.

Gino-Riva. — « Glossoplégie unilatérale à rapporter à une intoxication probable par l'oxyde de carbone » *Rivista sperim. di. fren.* 1905, page 256.

Goldenberg (N.-A.) et **Sandler** (J.-G.). — « Un cas de paralysie isolée du nerf grand-hypoglosse », *Rev. d'O. N. O.*, 1931, t. IX p. 429.

Gonzalez Suarez (J.). — « Rarezas clinicas de la Sifilis : polineuritis fractura por goma y paralisis de media lengua », *Med. Ibera* I, 5-7, 6 janv. 1929.

Gougenheim et **Leudet** (cités par Déjerine et André Thomas *in Traité des maladies nerveuses* de Gilbert et Thoinot).— *Syphilis bulbo-protuberantielle avec hémiatrophie linguale.*

Guillain (G.) et **Barré** (J.-A.). — « Paralysies multiples des nerfs craniens. Sarcome basilaire probable », Réunion médicale de la VI[e] armée, 8 mars 1916, et *Presse Méd.*, 1916, p. 197.

Halphen. — *Syndrome condylo-déchiré postérieur par adénopathie secondaire à un épithélioma du cavum*, Soc. de laryngol. des Hôp. de Paris, 1931.

Hochard. — *Contribution à l'étude de la paralysie des quatre derniers nerfs craniens*, thèse Paris, 1918.

Horne (W.-J.). — « A case of unilateral paralysis of the tongue », *Proc. Roy. Soc. Med. Lond.*, 1907-1908, I. Laryngol. Sect. 53-55.

Jackson. — *British médical Journ.*, 2 mars 1883.

Jeannin (C.) et **Brac** (A.). — « Paralysie de l'hypoglosse chez un nouveau-né », *Bull. Soc. d'Obst. de Paris*, 1909, XII, 255-259.

Jonesco-Sinesti (N.). — *La Syringobulbie. Contribution à la physiopathologie du tronc cérébral*, Masson, 1932.

Joyes-Nouguier. — *Le Syndrome du tronc déchiré postérieur*, thèse Paris, 1919.

Jumautié (J.). — « Deux cas d'hémiatrophie linguale associée à d'autres paralysies des nerfs craniens et rachidiens chez des commotionnés. Difficulté d'interprétation de ces états » *Montpellier Médical*, 1917, page 1006.

Koch et **Marie**. — « Contribution à l'étude de l'hémiatrophie de la langue; autopsie d'un cas de tabes avec hémiatrophie linguale *Rev. de Méd.*, 1888, p. 1.

Lafite-Dupont (J.-A.). — « Asymétrie vélo-palatine dans l'hémiatrophie linguale », *Arch. Intern. de Laryngol.*, n° 34, mai 1928 p. 580.

— « « Asymétrie vélo-palatine dans l'hémiatrophie linguale », *Gaz. hedom. des Sciences médicales*, 6 nov. 1927, n° 45, p. 713.

Laignel-Lavastine. — Société anatomique de Paris, *Deux cas d'hémiatrophie linguale par lésion de l'hypoglosse*, 1907, page 197.

Lamacq (Lucien). — « Contribution à l'étude clinique des phénomènes bulbaires dans la syringomyélie », *Rev. de Méd.*, 1895 p. 304-305.

Lannois et **Boucart**. — « Un nouveau cas de paralysies multiples des nerfs craniens », *Lyon Méd.*, 1917, p. 41.

Lannois et **Jouty**. — « Un cas d'hémiplégie des quatre derniers nerfs craniens par éclat d'obus latéro-pharyngien », *Lyon Méd.*, 1917, p. 424.

Lawn Brownlie. — « A case of diphteria presenting unusual multi ples paralysies with recovery », *The Lancet*, 1918, XVI-2.

Lhermitte et **Kyriaco**. — Protraction de la langue par spasme dans l'encéphalite épidémique prolongée » *Rev. Neurol.*, 1928 n° 2.

Lhermitte et **Vernes**. Les lésions du système nerveux central, dans le zona », *Rev. Neurol.*, juin 1930, p. 1231.

Marie (P.). — *Traité de médecine de Bouchard et Brissaud*, art. Tabes, page 751.

Marie (P.) et **Mlle Levy** (G.). — « Deux nouveaux cas de mouvements involontaires post-encéphalitiques à localisation exclusivement linguo-facio-masticatrice », *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 30 avril 1920, page 546.

De Martel (Th.), **Subirana** (A.) et **Guillaume** (J.). — « Volumineux neurinome du XII à développement juxta-protuberantiel », Opération-Guérison. Soc. de Neurol. de Paris, séance du 1er juin 1933.

Miraillié (C.). — « Contribution à l'étude de la paralysie linguale au cours des lésions du faisceau pyramidal », *Rev. Neurol.*, Paris, 1920, XXVII, 1125-1127.

Mingazzini. — *Arch. ital. d'otol.*, 1896, p. 269.

Mounier-Kuhn (P.). — « Syndrome des quatre derniers nerfs craniens d'origine néoplasique probable », *Lyon Médical*, 1933, page 77. Société d'Oto-Rhino-Laryngologie de Lyon, séance du 1er juillet 1932.

Mengazzini. — « Voie centrale de l'hypoglosse », *Journal de Psychol. et de Neurol.*, Berlin, 1923, vol. 29, p. 273.

Morgino (L.). — « Hémiatrophie de la langue consécutive au rhumatisme articulaire aigu », *Rev. Neurol.*, 1930, tome II, 72, 74.

Mouisset et **Arloing**. — « Deux cas de paralysie de la langue par blessure de guerre », *Lyon Médical*, 1916, CXXV, p. 162.

Müller (H.-F.). — « Syringomyélie mit bulbâren symptomen » *Deutsche Arch. f. Klin. Méd.*, 1895, vol. LII.

Obersteiner. — *Ueber intra-fibrillären Degeneration der nus kelfasern an einer hemiatrophische Zunge bei Tabes*. Travaux du laborat. d'Obersteirier, à Vienne, 1895.

Paal (Hermann). — « Hémiatrophie linguale », *Deutsche Archiv. fur klin. medizin*, t. CLXXII, n° 4, 8 janv. 1932, p. 335.

Pachantoni. — « Paralysies multiples des nerfs craniens (II, III, V, VII, IX, XI, XII) par vent d'obus », *Revue médicale de la Suisse romande*, avril 1917, page 226.

Pansky. — « Ein fall von peripherer rechtsseitiger hypoglossuslâhmung », *Neurologisches Zentralblatt*, 1903.

Patel (M.) et **Lannois** (M.). — *Lyon Médical*, 1917, page 227.

Pauly (R.). — *La maladie de Heine-Médin de l'adulte*, thèse Bordeaux, 1933, Librairie Delmas.

Pélerin. — *L'herpès zoster envisage particulièrement dans ses manifestations bucco-pharyngées*, thèse Nancy, 1931-1932.

Person (P.). — *Un cas d'hémiparalysie de la langue chez le nouveau-né*, thèse Paris, 1906.

Pitres et **Vaillard**. — « Hémiatrophie linguale dans le tableau d'une polynévrite », *Rev. de Médecine*, 1886.

Poirier. — *Nerfs*, p. 903.

Pommé (B.) et **Duguet** (J.). — « Physiologie du nerf grand hypoglosse », *Gazette des Hôpitaux*, 18 août 1934.

Porte et **de la Torre**. — « Ostéo-sarcome du rocher », Soc. des Sciences méd. de Lyon, 23 juillet 1920, in *Lyon Méd.*, 1920, p. 782.

Portmann (G.). — « Les formes cliniques de début du cancer du naso-pharynx », *Monde Médical*, 1-15 août 1928, n° 733.

Portmann (G.) et **Retrouvey**. — *Le cancer du nez, des fosses nasales et du rhino-pharynx*, in-8°, Doin, Paris, 1927. Bibliothèque du cancer.

Prévot (M.). — « Paralysie isolée de l'hypoglosse de cause indéterminée », Soc. d'O. N. O. du Sud-Est, séance du 29 nov. 1930, *in Rev. O. N. O.*, 1931, t. IX, p. 526.

Rauzier (G.). — « Hémiatrophie de la langue », leçon clinique, *Montpellier Méd.*, 1913, XXXVI, 345-369.

Rauzier (G.) et **Roger** (H.). — « Hémiatrophie, hémiparésie, hémianesthésie linguales gauches, avec déviation de la luette, par nécrobiose ou hémorragie bulbaire. Hémiaparésie concomitante de la moitié droite du corps prédominant à la face, par lésion cérébrale ». *Nouv. Icon. de la Soc. Neurol.*, 9 janvier 1913 et *Salpêtr.*, janvier 1913, t. XXVI, p. 28.

Raymond. — « Syndrome bulbo-protubérantiel de la syringomyélie »., *Gaz. des Hôpitaux*, n° 34, 1895.

Raymond. — *Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux*, Leçon XI, 1897-1898.

Raymond et **Artaud**. — « Note sur un cas d'hémiatrophie linguale survenue au cours d'un tabes dorsal », *Arch. de physiol.*, 1884, I., p. 367.

Rebattu et **Bertoin**. — « Syndrome des quatre derniers nerfs craniens par fracture de l'occipital », Soc. Méd. des Hôpit. de Lyon, 10 mars 1925, in *Lyon Méd.* 1925, p. 747.

Rebattu (J.), **Mounier** (P.), **Kuhn**, **Dechaume** (J.), **Bonnet** (P.) et **Colrat** (A.). — « Les zonas céphaliques », *Rapport présenté au* VIII^e *congrès des Soc. françaises d'O. N. O.*, n^os avril et mai, 1933.

Roger (H.). — « L'hémiatrophie linguale. A propos de deux cas d'hémiatrophie linguale tabétique », *Rev. d'Oto-Neuro-Ophtalmo.*, 1931, t. III, p. 165.

Roger (H.), **Arnaud** (M.) et **Poursines** (Y.). — « Méningite séreuse de l'angle ponto-cérébelleux. Intervention, paralysie des dextrogyres », *Rev. O. N. O.*, t. XII, n°2, févr. 1934.

Roger (H.), **Aymès** et **Dumas**. — « Trismus persistant et hémiatrophie linguale au cours d'une encéphalo-myélite épidémique à type d'hémi-myoclonie gauche, d'hémi-hypertonie spasmodique droite », Comité médical des Bouches-du-Rhône, 8 oct. 1920, in *Marseille Médic.*, nov. 1920, p. 1138.

Roger (H.) et **Brémond** (M.). — « Parésie des quatre derniers nerfs craniens, du sympathique et du groupe Duchenne-Erb par méningo-myélo-bulbie », *Revue d'Oto-Neuro-Oculistia.*, t. III, 1925, p. 556.

Roger (H.), **Brémond** (M.)et **Crémieux**. — « Paralysies unilatérales des sept derniers nerfs craniens et réaction cérébello-pyramidale par pachyméningite otitique », *Soc. d'O. N. O. du Sud-Est*, séance du 29 juin 1929.

Roger (H.), **Brémond** (M.) et **Reboul-Lacahaux** (J.). — Névralgie de l'auriculo-temporal avec hémiatrophie linguale révélatrice d'une néoplasie de la langue », *Soc. O. N. O. du Sud-Est*, janvier 1926.

Roger (H.), **Brémond** (M.) et **Reboul-Lachaux** (J.). — « Irritation trigemellaire droite, hémiatrophie linguale droite et paralysie du moteur ocul. ext. gauche pat tumeur mixte de la base », *Soc. O. N. O. du Sud-Est*, nov. 1925, in *Revue O. N. O.*, janvier 1926, p. 35.

Roger (H.) et **Reboul-Lachaux** (J.). — « Hémiatrophie linguale et mouvements linguaux arythmiques post-encéphalitiques », *Progrès méd.*, 14 août 1926, Société *Oto-Neuro-Oculistia. du Sud-Est*, 1926, I, Séance du 27 mars 1926.

Roger (H.) et **Reboul-Lachaux** (J.). — « Hémiatrophie linguale légère et encéphalite épidémique », Soc. *Oto-Neuro-Opht. du Sud-Est*, 24 janvier 1925, in *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalm.*, 1925, p. 378-379.

Roger (H.) et **Rouslacroix**. — « Hémi-myoclonie glosso-labiale post-encéphalitique », *Marseille Médical*, 1923, p. 359.

Rose (F.) et **Lemaître** (F.). — « De l'hémiplégie palato-laryngée », *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1907, p. 466.

Ross. — *The diseases of the nervous systems*, t. II, p. 233.

Sabatucci. — « Sur un cas d'hémiatrophie linguale d'origine traumatique », *Rev. d'O. N. Oculist.*, t. III, 1925, p. 158.

Samama (Léon). — *Paralysies associées des nerfs craniens dans les affections des voies aero-digestives supérieures*, thèse Paris, 1926.

Schiff. — *Les troubles paralytiques des nerfs craniens et du sympathique cervical dans les néoplasies malignes du naso-pharynx*, thèse Montpellier, 1932.

Schmit (Paul). — « Syndrome paralytique unilatéral des nerfs craniens par tumeur de la base du crâne (V, VII, VIII, IX.

XII). Diagnostic différentiel avec une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux », *Société de Neurologie de Paris*, séance du 16 nov. 1933, in *Rev. Neurol.*, 1933, t. II, p. 644.

Schlesinger (H.). — « Die Syringomyelie », *Wien. Deuticke*, 1902, 2e édit.

Sébileau. — *Démonstrations d'anatomie*, Paris, 1892.

Sicard (J.-A.). — « Le syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur », *Marseille Médical*, n° 13, 1er mars 1917.

Sicard (J.-A.). — « Paralysie du nerf spinal externe », *Marseille Médical*, 1916-17, n° 18, p. 529.

Sicard et **Bollack**. — « Hémiplégie laryngo-glosso-vélo-scapulo-pharyngée avec tachycardie », *Soc. de Neurol.*, déc. 1912 et **Sicard**, *Marseille Médical*, n° 13, 1er mars 1917.

Sicard et **Clerc**. — « Syndrome de kinesalgie droite avec hémiatrophie linguale gauche, séquelles de névraxite épidémique », *Soc. Méd. Hôp.*, 15 juillet 1920.

Sicard (J.-A.) et **Rimbaud** (L.). — « Syndrome condylo-déchiré postérieur d'origine endocranienne », *Marseille Médical*, 8 sept. 1917, p. 209.

Sicard (J.-A.) et **Roger** (H.). — « Paralysies multiples des nerfs craniens par tumeur de l'étage postérieur », *Marseille Médical*, 1919, p. 115.

Schmidt. — *Die Krankheiten der oberen Luftwege*, Berlin, 1897, p. 48.

Siemerling. — « Uber die progressive Lâhumung des Angenmuskeln », *Arch. für Psychiatr.*, Bd. XXI, Supplt. Heft., 1891.

Smith (Robert Percy). — « Polynévrite avec paralysie du nerf de la douzième paire. Un cas suivi de guérison », *The Journal of the american Association*, vol. LVII, n° 25, p. 1973, 16 déc. 1911.

Souques (A.) et **Bertrand** (I.). — « Examen histologique des centres nerveux dans un cas d'encéphalite léthargique », *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpit. de Paris*, 30 avril 1920, p. 557

Souques (A.) et **Chené** (H.). — « Tabes avec atrophie des muscles, innervés par la branche motrice du trijumeau, par le pneumogastrique, le spinal, l'hypoglosse et les racines inférieures du plexus brachial », *Rev. Neurol.*, 1909, p. 249.

Strada (F.) et **Luque** (O.). — « Consideraciones sobre un caso de poliomielitis anterior cronica y paralisis labiogloso-laringea asociados, estudio clinico-anatomico », *Prensa Méd. Argent.*, 15-20 déc., 1928, p. 885-889.

Tapia. — *Communication au congrès de Lisbonne*, 1906.

Tereschkovitsch. — « Un cas de paralysie isolée du nerf grand-hypoglosse », *Journal de Korsakoff*, 1910 (en russe, non consulté).

Terracol. — « Le syndrome du trou déchiré postérieur », *La Vie Médicale*, 1923.

Thomas (André). — « Rapport au congrès de neurologie de Berne, 1931 », *Le Zona*.

Trommer. — « Hemiatrophia linguae auf bulbarer Grundlage », *Deutsche Méd. Woch.*, Leipz. et Berl., 1916, t. XLII.

Van Bogaert (L.) et **Nyssen** (R.). — « Mouvements brady-syncinétiques de la langue. Crampes toniques labio-palato-pharyngées, cervicales et troubles respiratoires dans le parkinsonisme post-encéphalitique », *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, juin 1925, in *Revue Oto-Neuro-Ophtalmol.*, 1925, t. III, p. 714.

Vasilia (J.-D.). — « Hémiatrophie linguaîe d'origine bulbaire associée à la paralysie des autres nerfs bulbaires », *Arch. internat. de Laryngol.*, Paris, 1924, t. XXX, p. 1153.

Vernet. — *Les paralysies laryngées associées*, thèse de Lyon, 1916, Legendre, édit., Lyon.

Vernet (Maurice). — « De la classification des syndromes de paralysies laryngées associées », *Marseille Médical*, 1916-17, n° 19, p. 561.

Vidal (M.-E.). — *Soc. de Biolog.*, 3 juin 1875.

Villaret (Maurice). — « Le syndrome nerveux de l'espace rétro-parotidien postérieur », *Soc. de Neurol., de Paris*, Séance du 6 janvier 1916.

Villaret (Maurice). — « Syndrome de l'espace rétroparotidien postérieur », Réunion médico-chirurgicale de la 16e région, 9 oct. 1918, *Montpellier Médical*.

Villaret (M.). — *Paris Médical*, 27 janvier 1917, 26 mai 1917.

Villaret (M.) et **Faure-Beaulieu** (M.). — « Association paralytique des quatre derniers nerfs craniens et du sympathique », *Presse Médicale*, 21 nov. 1918.

Westphal. — « Ueber einen Fall von chronischer. prggressives Lahmung von Augenmuskeln, etc... », *Archives für Psychiatr.*, Bd. XVIII, 1887, p. 846.

Winkler. — *Traité de Neurologie*, Haarlem, 1918, vol. I, p. 364.

Worms (A.) et **Delater** (A.). — « Destruction totale de l'hypophyse par tumeur d'origine rhino-pharyngée, sans syndrome dit hypophysaire », *Rev. de Neurologie*, sept., 1925, p. 361.

Bordeaux. — Imprimerie J. Bière, 18, rue du Peugue. — 1934